

**UNIVERSIDAD DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

**Plastias de serosa peritoneal en el tubo digestivo : (estudio experimental)**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**José Antonio Soro Gonsálvez**

**Madrid, 2015**

R- 143.820

UNIVERSIDAD DE MADRID  
FACULTAD DE MEDICINA

CATEDRA DE PATOLOGIA QUIRURGICA  
PROF. D. RAFAEL VARA LOPEZ



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5312152564

DE 616.3-089  
502

TA 1830

**PLASTIAS DE SEROSA PERITONEAL**  
**EN EL**  
**TUBO DIGESTIVO**  
(Estudio Experimental)

**TESIS DOCTORAL**

*J.A. Soro Gosálvez*



*A mis padres y esposa*

Señores:

Al intentar escribir este último capítulo de mi Tesis Doctoral, transcurriendo ya la cuarta década de mi vida, me encuentro inhabil para expresar mis sentimientos de gratitud a todos aquellos que contribuyeron a mi formación. A todos ellos debo la culminación de esta Tesis.

Pero, cómo podemos agradecer por escrito lo que muchas veces no hemos sabido agradecer con palabras o hechos? ¿Cómo podremos escribir, sin tener ágil ni fluida pluma, los más anímicos de nuestros pensamientos sin caer en la retórica o en el abuso de palabras que pueden desfigurar lo que pretendemos?

Estaría totalmente equivocado si pensara que lo voy a conseguir y por esto quisiera dejar bien patente antes de proseguir el capítulo que aun me queda la otra mitad de la vida para demostrar con hechos lo que no pueda ahora con palabras.

Sean mis primeros intentos de agradecimiento a mis padres, los que supieron inculcarme el sentido del amor, del respeto y del deber, los que me enseñaron a ser responsable de mis propios actos y los que me guiaron hasta ponerme en manos de mis profesores y maestros universitarios. Si es deber de los padres el edu

car a los hijos, ellos me enseñaron que más que deber consiste - en saber querer.

Me incorporé a la Facultad de Medicina de Madrid en Octubre de 1961 para terminar en ella los tres últimos cursos de la Li - cenciatura. No fué el atractivo de la ciudad, ni el azar, ni, - para ser sincero, la inquietud científica la que me trajo a esta Facultad. Fué el consejo de un gran amigo y médico, D. Antonio Barbero que en unas cortas frases me definió la persona de D. Ra fael Vara López como gran maestro y cirujano y con otras aún más cortas, estudia y trabaja, me indicó el camino, quizás sin saber lo, para poder tener como maestro a ese hombre culto, de gran es piritu de trabajo y voluntad ferrea, admirado, debatido o comba - tido, pero nunca ignorado Prof. D. Rafael Vara López.

Son diez años de gratitud a mi maestro, pues de lo que de - médico y cirujano tengo a él se lo debo.

Podré ser en el futuro más o menos hábil cirujano o enseñar mejor o peor los conocimientos de él aprendidos pero lo que nun - ca nos podrá faltar a los que hemos tenido y tenemos la suerte - de estar a su lado. es ese verdadero sentido de la responsabili - dad profesional.

Esto es algo que no se aprende en una lección magistral. - Para saber y sentir este deber ineludible de todo buen médico - nos hemos ido imbuyendo día tras día gracias a su ejemplo, en su

rectitud moral, su exacto cumplimiento del deber, su condición - de trabajador infatigable, su seriedad científica y su permanente interés por los enfermos y por la enseñanza.

Al dirigirme a usted, profesor y maestro, que ha respaldado con su ejemplo todo lo que nos ha enseñado como humanos y con su saber lo que nos ha enseñado como profesionales, me siento incapaz de poder agradecer todo lo que he recibido durante estos diez años de mi vida.

Para usted D. Rafael, como padre en mi profesión y como director de esta tesis, mi más sincero agradecimiento, admiración, respeto y afecto.

Quiero expresar mi agradecimiento al Prof. D. Rafael Vara - Thorbeck por sus continuos estímulos para la realización de este trabajo y su valiosa y desinteresada ayuda. Pero no es ésto lo que justifica este párrafo, sino la amistad con que me honra, - fruto de la cual han sido sus consejos tanto en el campo profesional como fuera de él y esa enseñanza transferida de amigo a - amigo, para hacerme partícipe de sus amplios conocimientos.

No me sentiría satisfecho si no rindiera homenaje al que - nos dió una gran lección del buen saber y hacer una oposición, - al que una vez más demostró cómo una buena escuela imprime carácter y ciencia, al que fué la admiración de todos los que tuvimos

la suerte de oírle y que nos llena con el orgullo de ser sus ami  
gos y compañeros. Mi más sincero homenaje al Dr. Gonzalo Carranza  
Albarrán.

Al Dr. Carlos Vara Thorbeck por su magnífica colaboración -  
en el estudio de la resistencia de las suturas en el que el au -  
tor no ha hecho más que transcribir las experiencias de los tra-  
bajos de su amigo.

Mi agradecimiento a los doctores Marcos García, García Sanz  
y Dominguez, así como para los alumnos internos Srs. Romero y -  
Suárez por su ayuda en la realización de esta tesis y también a  
todos los componentes de la clínica que desinteresadamente me -  
ayudaron siempre que he solicitado su colaboración.

Hago extensivo este agradecimiento a ese grupo de médicos y  
alumnos que colaboraron en la dura tarea de traducir al castellan  
no gran parte de la bibliografía, doctores Civantos, Suárez, En-  
ríquez y alumnos internos Sres. Hisham Ammus y Ochoa.

No puedo olvidar la gran colaboración de mi esposa que no -  
solo realizó la mayoría de las traducciones de los distintos -  
idiomas sino que fué mi continuo estímulo en los días en que el  
desánimo o la pereza ponían en peligro la realización de este -  
trabajo.

Mi agradecimiento a la Cátedra de Anatomía Patológica por su colaboración en los estudios histológicos y en la microscopía electrónica. A la Dra. Ocón, a las Srtas. Iciar Aldamendi y Purificación Montero que realizaron todo el montaje para el estudio anatomopatológico.

A la Sra. Klara Benkovich, bibliotecaria del New Britain Hospital (Connecticut) que fué una gran ayuda para la recopilación bibliográfica.

La cirugía experimental de este trabajo se ha realizado en el departamento correspondiente del C.S.I.C. que bajo la dirección del Prof. R. Vara López ha puesto en mis manos los medios necesarios para las intervenciones experimentales.

Por último, quiero rendir homenaje de gratitud y respeto a todos aquellos profesores que a lo largo de mi carrera universitaria me honraron con sus enseñanzas.

Han sido las circunstancias, los hechos y las personas los que han influido en nuestra formación. Es en conjunto, ese medio externo familiar, social y profesional, el que nos ha hecho como somos y posiblemente como seremos. Nos enseñó este medio a distinguir entre el bien y el mal en su proyección interna, el ser y en la externa, el estar.

Cuando aprendimos a razonar, cuando aprendimos a distinguir entre el bien y el mal por nosotros mismos basados en los principios inculcados por nuestros padres y primeros educadores, empezamos a conocer cuáles eran nuestras fuentes de enseñanza.

Injusto sería si no reconociera que de mi formación la ma - yor parte se la debo a todos aquellos que me enseñaron a hacer - el bien en su amplio sentido humano y profesional y que la menor parte corresponde a todos aquellos que parece que intentan ignorarlo. Aunque grotesco resulte, de estos también aprendí y se - guiré aprendiendo. A ellos les debo, al principio, que me enseñaran a distinguirlos y ahora que a mi mismo me sirvan como ejem plo de lo que no se debe ser ni hacer.

De lo que ahora soy, todo lo bueno a mis padres y conjunto de educadores se lo debo y todo aquello que en mi hubiera de malo es el resto, no intencionado, de lo que no supe de bueno asimilar ni de malo distinguir.

Sea mi agradecimiento a todos, desde los que con su amor me dieron la vida hasta los que en esta etapa de mi quehacer profesional me siguen desinteresadamente enseñando. Muchas gracias, padres, muchas gracias D. Rafael y entre unos y otro quedan to - dos aquellos amigos y compañeros a los que nunca sabré como agra decer las molestias que les he ocasionado para la realización de este trabajo.

## **SUMARIO**



# S U M A R I O

## TOMO PRIMERO

	PAGINA
JUSTIFICACION DEL TRABAJO .....	1
INTRODUCCION .....	5
Conceptos generales .....	5
Concepto, histología, anatomía, ultraestructura y fisiología de la serosa peritoneal .....	7
Concepto .....	7
Histología .....	7
Capa endotelial .....	7
Capa conjuntiva .....	9
Fibras conjuntivas .....	9
Fibras elásticas .....	10
Sustancia amorfa .....	11
Capa celulosa subperitoneal .....	11
Resumen anatómico .....	12
Arterias .....	12
Venas .....	12
Linfáticos .....	13
Nervios .....	13
Ultraestructura del conectivo peritoneal .....	16
Resumen fisiológico .....	24

## PRIMERA PARTE

### PLASTIAS EN EL DUODENO

	PAGINA
Resumen anatómico .....	26
Arterias .....	29
Venas .....	30
Linfáticos .....	30
Resumen anatómico del duodeno del perro .....	32
Resumen histológico .....	34
Capa mucosa .....	34
Revestimiento epitelial .....	35
Lámina propia .....	38
Muscularis mucosae .....	38
Capa submucosa .....	38
Capa muscular .....	39
Resumen fisiológico .....	40
Resumen de la patología del duodeno .....	42
A.— Causas de dilatación y éstasis duodenal crónico .....	44
1.— Anomalías del desarrollo .....	44
a.— Atresias .....	44
b.— Estenosis congénita .....	44
c.— Oclusión arteriomesentérica .....	45
d.— Megaduodeno primario .....	45
e.— Bridas peritoneales congénitas .....	45
f.— Anomalías de rotación .....	46
g.— Quistes congénitos .....	46
h.— Páncreas anular .....	47

	PAGINA
i.— Ptosis exagerada del duodeno .....	47
2.— Procesos extraduodenales que comprimen la región duodeno—ye- yunal .....	48
a.— Adherencias constrictoras	
b.— Tumores	
c.— Aneurismas	
3.— Enfermedades intramurales del duodeno .....	48
a.— Tumores .....	48
b.— Divertículos .....	51
c.— Ulcera péptica distal .....	51
d.— Lesiones inflamatorias .....	52
4.— Obstrucción intraluminal .....	52
B.— Lesiones traumáticas del duodeno .....	52
C.— Fístulas duodenales .....	54
1.— Fístulas interna .....	54
2.— Fístula externa .....	57
Resumen histórico de la cirugía del duodeno .....	59
Introducción .....	59
Resumen histórico .....	61
Estado actual de las plastias de serosa peritoneal en el duodeno .....	69
Historia .....	71
Estado actual .....	74
Estudio experimental .....	93
Introducción .....	93
Metódica general .....	95
Introducción .....	95
Elección del animal de experimentación .....	97

	PAGINA
Técnica quirúrgica .....	99
A.— Elección del segmento duodenal .....	99
B.— Tipo de lesión experimental .....	100
C.— Elección del segmento donante .....	102
D.— Elección del tipo de sutura .....	103
E.— Anestesia y técnica .....	106
Preoperatorio y postoperatorio .....	115
Casuística .....	116
Protocolos .....	121
Morfología macroscópica .....	143
Estudio histológico .....	152
Resultados .....	165
Clínicos .....	165
Estudio radiológico .....	169
Resistencia de la plastia .....	179
Morfológicos .....	184
a.— Adherencias .....	185
b.— Dehiscencias .....	187
c.— Retracción de la plastia .....	190
d.— Epitelización macroscópica .....	192
Histológicos .....	196

## SEGUNDA PARTE

### PILOROPLASTIAS CON SEROSA PERITONEAL

Resumen anatómico y consideraciones histológicas .....	205
Resumen fisiológico .....	209

	PAGINA
Esfinter pilórico y evacuación gástrica .....	209
Resumen de la patología de la región pilórica .....	216
A.— Insuficiencia pilórica .....	216
B.— Estenosis pilórica .....	217
Causas extrínsecas .....	218
Causas intrínsecas .....	222
Resumen histórico de la cirugía sobre la región pilórica .....	224
Introducción .....	224
Resumen histórico .....	226
Estado actual de las piloroplastias .....	230
Estudio experimental .....	241
Introducción .....	241
Metódica general .....	243
Introducción .....	243
Técnica quirúrgica .....	245
A.— Incisión antro-píloro-duodenal .....	245
B.— Colocación del segmento donante .....	247
C.— Elección del tipo de sutura .....	247
D.— Anestesia y técnica .....	247
Preoperatorio y Postoperatorio .....	256
Casuística .....	257
Protocolos .....	262
Morfología macroscópica .....	272
Estudio histológico .....	278
Resultados .....	286
Clínicos .....	286
Estudio radiológico .....	291
Resistencia de la plastia .....	299

	PAGINA
Morfológicos .....	302
a.— Adherencias .....	303
b.— Retracción de la plastia .....	303
c.— Fístulas internas .....	304
d.— Epitelización macroscópica .....	307
Histológicos .....	310

## SEGUNDO TOMO

### TERCERA PARTE

#### PLASTIAS DE SEROSA PERITONEAL EN EL ESOFAGO

Resumen anatómico .....	316
Esófago cervical .....	319
Esófago torácico .....	322
Esófago abdominal .....	325
Concepto anatómico-funcional del segmento distal del esófago .....	326
Arterias .....	330
Venas .....	331
Linfáticos .....	332
Inervación .....	332
Consideraciones anatómicas en relación con la cirugía .....	333
Esófago del perro. Ilustraciones .....	336
Resumen histológico .....	339
Resumen fisiológico .....	342
Resumen de la patología del esófago .....	346
Síndrome esofágico .....	346
1.— Anomalías congénitas .....	348

	PAGINA
a.— Ausencia del esófago, sin vestigios .....	348
b.— Ausencia del esófago, con vestigios .....	348
c.— Atresias .....	348
d.— Duplicaciones .....	349
e.— Fístulas traqueoesofágica sin atresia .....	349
f.— Estenosis congénitas .....	350
g.— Dilataciones congénitas .....	350
h.— Acortamiento congénito .....	350
2.— Divertículo esofágicos .....	351
3.— Acalasia .....	353
4.— Tumores .....	356
5.— Procesos inflamatorios .....	358
Reflujo gastro-esofágico y úlcera péptica .....	360
6.— Cuerpos extraños .....	364
7.— Perforación y ruptura del esófago .....	365
A.— Causas traumáticas .....	365
B.— Causas inflamatorias .....	366
C.— Causas neoplásicas .....	366
8.— Fístulas esofágicas adquiridas .....	367
9.— Varices esofágicas .....	368
10.— Estenosis adquiridas .....	370
11.— Desviaciones y compresiones extrínsecas .....	373
12.— Diafragmas esofágicos .....	374
Resumen histórico de la cirugía del esófago .....	375
Introducción .....	375
Resumen histórico .....	377
Estado actual de las plastias de serosa peritoneal en el esófago .....	391

	PAGINA
Estudio experimental .....	406
Introducción .....	406
Metódica general .....	408
Introducción .....	408
Técnica quirúrgica .....	411
A.— Elección del segmento esofágico .....	411
B.— Tipo de lesión experimental .....	411
C.— Elección de la región gástrica donante .....	412
D.— Paso del fundus a la cavidad torácica .....	412
E.— Elección del tipo de sutura .....	413
F.— Anestesia y técnica .....	413
Preoperatorio y Postoperatorio .....	423
Casuística .....	424
Protocolos .....	429
Morfología macroscópica .....	448
Estudio histológico .....	454
Resultados .....	462
Clínicos .....	462
Estudio radiológico .....	465
Morfológicos .....	472
a.— Adherencias .....	473
b.— Dehiscencias .....	474
c.— Retracción de la plastia .....	475
d.— Epitelización macroscópica .....	477
Histológicos .....	479



## CUARTA PARTE

### PLASTIAS EN EL ESOFAGO CON SEROSA PEDICULADA

	PAGINA
Plastias de serosa pediculada (Aportación original) .....	483
Estudio experimental .....	487
Introducción .....	487
Metódica general .....	489
Introducción .....	489
Técnica quirúrgica .....	491
A.— Elección del segmento esofágico .....	491
B.— Tipo de lesión experimental .....	491
C.— Zona donante de serosa .....	491
Vascularización de la pared gástrica .....	492
D.— Paso de la plastia a la cavidad torácica .....	496
E.— Elección del tipo de sutura .....	496
F.— Anestesia y técnica .....	496
Preoperatorio y Postoperatorio .....	513
Casuística .....	514
Protocolos .....	519
Morfología macroscópica .....	532
Estudio histológico .....	539
Resultados .....	547
Clínicos .....	547
Estudio radiológico .....	550
Morfológicos .....	556
a.— Necrosis del pedículo .....	556
b.— Dehiscencia de la sutura .....	557
c.— Retracción de la plastia .....	559

	PAGINA
d.— Epitelización macroscópica .....	560
Histológicos .....	563
<b>R E S U M E N</b> .....	567
Problemática inicial y adquirida .....	567
Resumen .....	572
<b>CONCLUSIONES</b> .....	590
Plastias en el duodeno .....	590
Piloroplastias .....	597
Plastias en el esófago con fundus gástrico .....	601
Plastias en el esófago con pedículo seromuscular gástrico .....	605
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	609

**JUSTIFICACION DEL TRABAJO**

ser una contingencia habitualmente irremediable, se han ido su -  
cediendo métodos distintos de tratamiento quirúrgico. El denomin  
nador común de todos estos métodos reúne por una parte lo enorme  
mente traumatizante de las intervenciones y por otra la minusval  
lía de las suturas y anastomosis esofágicas.

Movidos por la rebeldía ante esta servidumbre y aconsejados  
por nuestro maestro, Prof. D. Rafael Vara López, revisamos deten  
nidamente la bibliografía científica en busca de soluciones pres  
sentes o de posibilidades futuras. Los resultados y conclusion -  
nes de esta revisión fueron fáciles de sacar.

En Marzo de 1963, E.E. KOBOLD y A.P. THAL describen por prim  
mera vez una técnica experimental para el cierre de las solucion  
nes de continuidad en la pared del duodeno. El proceder origin -  
nal consiste en la obturación de una fenestración experimental -  
en el duodeno mediante la aposición de un asa de yeyuno. En Sept  
tiembre del mismo año, T. HATAFUKU y A.P. THAL terminan un trabaj  
jo sobre esta misma técnica pero aplicada al tercio inferior del  
esófago, utilizando el fundus gástrico como obturador de la herid  
da del esófago. El éxito experimental es completo.

El número de trabajos sobre estas nuevas técnicas era asomb  
brosamente escaso. La aportación de estos autores había hecho -  
eco en un número muy reducido de cirujanos y la literatura médic  
ca nacional nos mostraba la falta de trabajo igual o similar en

nuestra patria.

Las publicaciones de esas nuevas técnicas abrían nuevas -  
perspectivas de ampliación a la cirugía del aparato digestivo.

Pensamos que la plasticidad del tubo digestivo y su abundan-  
cia hacen más sencillo el resecar o el suturar una pérdida de -  
sustancia evitando una estenosis que el obturar mediante una apo-  
sición y a su vez distorsiona menos la posición topográfica del  
tubo digestivo. Pero la disposición anatómica especial y la pe-  
culiar estructura de los segmentos a que nos referíamos en párra-  
fos anteriores hacen deseable el poder utilizar técnicas más sen-  
cillas y quizás más seguras.

La idea de poder sustituir tanto en el duodeno como en el -  
esófago las cruentas y a veces inseguras técnicas para resolver  
perforaciones, heridas o estenosis por un procedimiento sencillo  
de obturación o plastia con serosa digestiva, nos animó a la rea-  
lización de este trabajo.

A pesar de nuestros deseos investigadores y científicos he-  
mos trabajado despacio no saliéndonos del campo experimental, -  
pues consideramos que nuestros pacientes no son objetos pasivos  
de experimentación sino hombres con su dolencia que reclaman del  
médico el alivio del dolor y la curación de su enfermedad y no -  
la tentativa arriesgada o el método deslumbrante.

La aportación de una técnica que creemos original por no haber encontrado referencia bibliográfica nos expone sin lugar a duda, a duras críticas pues el probar las ventajas o bondades y las posibles indicaciones de nuestra aportación basándonos en un reducido número de intervenciones experimentales, no es sólo difícil sino atrevido y fácilmente combatido.

El incluir esta aportación en el trabajo es sólo una consecuencia más de nuestra condición universitaria pues al igual que llevamos muy dentro la necesidad de transmitir lo que nos han enseñado, necesitamos exponer nuestros problemas, ideas y hallazgos para que resueltos o criticados podamos adoptarlos como útiles o deshecharlos.

Fué por tanto, la perspectiva de ampliación en la cirugía digestiva, la escasez de bibliografía extranjera, la falta total de trabajos nacionales, junto con el inquietante deseo de confrontar los resultados ajenos con los de nuestra propia experiencia, lo que nos hizo que juzgáramos conveniente el presentar el proyecto de este trabajo al Prof. D. Rafael Vara López para que juzgara sus posibilidades como Tesis Doctoral.

Honrándonos nuestro Catedrático con la dirección del trabajo, iniciamos el mismo hace cuatro años y llegado su fin se solicitó del Decanato que sirviera como Tesis Doctoral con el título "PLASTIAS DE SEROSA PERITONEAL EN EL TUBO DIGESTIVO" (Estudio experimental).

## **INTRODUCCION**

En realidad, los que idearon el método, los que trabajaron sobre el mismo y nosotros en nuestro trabajo lo que realizamos son plastias ya que el amplio sentido que a esta palabra se le da en el lenguaje médico, desde una incisión modelante, pasando por una reparación de pérdida de sustancia hasta la formación de un nuevo conducto, incluye sin ningún reparo el método utilizado.

Dado que el material que utilizamos como plastia es la serosa peritoneal procedente de distintos segmentos del tubo digestivo, ya formando parte del segmento al que pertenece ya pediculada, sea cual sea el órgano sobre el que se vaya actuar, creemos conveniente recordar qué es la serosa peritoneal y cómo está constituida con el fin de tener una base más firme para comprender la reepitelización de la plastia.



## LA SEROSA PERITONEAL :

CONCEPTO : Es una membrana serosa que tapiza a la vez las paredes de la cavidad abdominal y la superficie exterior de los órganos en ella contenidos.

HISTOLOGIA : La serosa peritoneal está formada por dos capas : una capa de naturaleza endotelial (mesotelio) y otra de naturaleza conjuntiva, siendo la primera superficial y la segunda profunda.

1.- Capa endotelial : Está formada por células planas de contornos poligonales, transparentes y dispuestas en una sola hilera. Sus bordes muy irregulares, son unas veces rectilíneos y otras ondulados. Su altura oscila entre 1 y 2 micras y su anchura entre 40 y 50 micras.

Estas células nos presentan, bien en su centro, bien en un punto más o menos próximo a sus bordes, un núcleo ovalado, que mide de 10 a 12 micras de longitud, por 4 ó 5 micras de espesor. El aspecto fusiforme que ofrecen estas células es consecuencia de que el núcleo abulta, por decirlo así, más que la célula.

Las células mesoteliales de la serosa peritoneal, desde el punto de vista estructural se componen de dos partes, una superficial y otra profunda.

La parte superficial esta representada por una delgada lámina de protoplasma condensado, que limita la célula del lado de la cavidad serosa : es la llamada placa cobertora de KLOSSOW, - placa endotelial, placa croniófila de ciertos histólogos.

La parte profunda del cuerpo celular, está formada por un retículo protoplasmático, cuyas mallas estan repletas de una sustancia clara, amorfa, transparente, que tiene poca afinidad por las materias colorantes. En esta parte profunda es donde se encuentra el núcleo. El retículo protoplasmático emite, en todo su contorno, abundantes prolongaciones ramificadas y anastomosadas : unas, laterales, se fusionan con prolongaciones similares de las células adyacentes, constituyendo asi verdaderos puentes intercelulares (KOLOSSOW); las otras, profundas, se prolongan más o menos en la capa conjuntiva subyacente y se continuan, con los elementos conjuntivos que unen los diferentes haces de la túnica muscular (SHUBERG, NICOLAS).

Entre las grandes células mesoteliales que acabamos de describir, se encuentran de distancia en distancia otras células más pequeñas, redondeadas u ovaes, aisladas o agrupadas, que se yuxtaponen exactamente por sus bordes y no dejan entre si ningún espacio libre. Estas células bien descritas por KLEIN, por TOURNEUX y HERRMANN, no son elementos especiales, pero se enlazan genéticamente a las placas endoteliales en medio de las cuales se encuentran como enclavadas. Esta diferencia tan llamativa se de

be a que se hallan en un estadio evolutivo diferente y por esto su forma y tamaño tan distinto de las otras.

Se consideran como centros de proliferación y como tales, - pueden proliferar. Esto lo realizan unas veces hacia la luz de la cavidad peritoneal y otras hacia el plano subperitoneal : en el primer caso forman en la superficie de la serosa una especie de nódulos o vellosidades, disposición que es muy frecuente en - el epiplon; en el segundo forman pequeñas depresiones como se - ven en el peritoneo del centro frénico y a las que RANVIER dió - el nombre de pozos linfáticos.

Las células mesoteliales de las serosas forman una capa del todo continua, o sea, que no presentan solución de continuidad.

2.- Capa conjuntiva : Esta capa es muy delgada : mide por - término medio, de 50 a 60 micras en el peritoneo visceral. Su - cara superficial sirve de base al mesotelio, su cara profunda es - tá en relación con el tejido celular subperitoneal. Esta capa - conjuntiva de la serosa se compone esencialmente de fibras con - juntivas y fibras elásticas, reunidas por una sustancia amorfa.

a.- Fibras conjuntivas : Las fibras conjuntivas se agru - pan en haces más o menos voluminosos, dispuestos paralelamente - en la superficie libre de la membrana. Estos haces se bifurcan y se entrecruzan en todos los sentidos, pero sin anastomosarse -

(JOURNAL DE L'ANATOMIE, 1864) y descrita doce años más tarde - por BIZZOZERO y SALVIOLI ("STRUTTURA DELLE SIEROSE", 1876), es - tanto más gruesa cuanto más expuestas a cambios de sitio y de - forma estén las partes sobre las que descansan : por ello presenta un desarrollo considerable a nivel del intestino y desaparece, en cambio, a nivel de los órganos que, como el hígado, no cambian notablemente de volumen (ROBIN).

c. - Sustancia amorfa : Esta sustancia llena exactamente todos los intervalos comprendidos entre los elementos precedentes. En la superficie libre de la trama conjuntiva forma una - delgada capa hialina ("basement membrane" de TODD y BOWMANN), cuyo grosor es 1 a 3 micras. A esta capa limitante hialina, mucho más que al pavimento endotelial que la reviste, debe la serosa - su aspecto liso y pulimentado; como hace observar ROBIN, con mucha razón, este aspecto se observa también en el cadáver despues de la caída del endotelio.

- Capa celulosa subperitoneal : Por debajo del peritoneo se halla un tejido conjuntivo laxo que une la serosa a las formaciones subyacentes. Esta capa celulosa subperitoneal, más o menos rica en grasa, varía mucho de espesor según los puntos en que se la considere : muy desarrollada en general bajo el peritoneo parietal es mucho más delgada a nivel de las vísceras y hasta falta en alguna de ellas, especialmente en el hígado y en el bazo.



Corte de la serosa, subserosa y muscular externa. Tinción de Lendrum. Objetivo de inmersión. Arriba, a la derecha del centro, una célula mesotelial. Abundante colágeno en la subserosa con abundantes células conjuntivas (fibrocitos), capilares y una arteriola abajo y a la derecha.



Corte de la serosa, subserosa y muscular externa. Tinción de Wilder para reticulina. Objetivo de inmersión. Tejido colágeno de la subserosa poco argilófilo en contraste con la abundante reticulina que envuelve las fibras musculares.

RESUMEN ANATOMICO : Al no tener interés para nuestro tema - el hacer una descripción detallada de la disposición general de la serosa peritoneal en cada una de sus regiones nos limitaremos en este resumen a comentar las arterias, venas, linfáticos y nervios ya que el recuerdo de las dos estructuras primeras, arte - rias y venas, tienen gran interés como base de nuestra aporta - ción en el capítulo de las plastias de serosa pediculada.

Arterias : Las arterias que nutren a la serosa perito - neal no pertenecen propiamente a esta membrana, sino que le son proporcionadas de los tejidos adyacentes. La serosa peritoneal parietal se nutre por las ramas arteriales de los planos vecinos. La serosa visceral, por las ramas viscerales subyacentes. Estas arterias forman, ante todo, en la capa conjuntiva situada por de bajo de la serosa, una primera red visible a simple vista, la - red arterial subserosa.

De esta red subserosa parten luego vasos muy finos, que penetrando en la trama misma de la serosa forman en ella una se - gunda red, la red serosa propiamente dicha, de mallas apretadas, poligonales, que tienen un diámetro de tres a cinco veces mayor que los capilares limitantes (ROBIN). Hay que observar que los capilares sanguíneos no llegan nunca hasta la limitante hialina, y aun se aproximan menos a ella que los capilares linfáticos.

Venas : Las venas que parten de la citada red capilar,

descienden a la capa subserosa y terminan allí en los troncos -  
venosos, de procedencias diversas, que circulan por esta capa.

Linfáticos: La serosa peritoneal posee vasos linfáti -  
cos propios y son distintos por consiguiente de los linfáticos -  
subserosos. Estos linfáticos peritoneales fueron ya señalados -  
hace tiempo por KLEIN en el mesenterio, por MIERZEJEWSKI en el -  
peritoneo uterino, y por LUDWIG, RECKLINGHAUSEN, SCHWEIGGER, -  
SEIDEL, etc. en el centro frénico.

BIZZOZERO y SALVIOLI describieron la red superficial en  
la trama misma de la serosa, inmediatamente debajo de la membra -  
na limitante. Esta red está formada por lagunas prolongadas, -  
que comunican entre si por medio de conductillos muy finos, que  
en su mayoría son paralelos y están dispuestos perpendicularmen -  
te al eje mayor de la laguna.

De la red linfática superficial o intraserosa parten -  
conductos más o menos voluminosos, los cuales se dirigen luego a  
la red subserosa y desde allí, a los ganglios. Estos ganglios -  
varían segun las regiones que se consideren.

Nervios: Los nervios de la serosa peritoneal señalados  
de antiguo por HALLER, por GLISSON y por MALPIGHIO, fueron des -  
critos nuevamente por LUSCHKA y BOURGERY.

KLEIN señala la existencia de fibras nerviosas en el me senterio y en el peritoneo diafragmático y cita a CYON (1868) - quien encontró en la membrana retroperitoneal de la rana nervios de doble contorno : estos nervios, después de haberse despojado de su mielina, formaban un plexo, del que se desprendían. ROBIN encontró corpúsculos de PACINI en el mesenterio del gato.

En 1872, L. JULLIEN pudo seguir hasta su terminación - los nervios peritoneales, en el epiplon mayor y en la hoja que - cubre la cara anterior del estómago. Observó la existencia de - troncos nerviosos, siguiendo generalmente a los vasos, anastom- sándose muy poco, pero dividiéndose frecuentemente. Cada rama - sufre nuevas divisiones, de las cuales, las más tenues son fi - bras pálidas de 2 a 3 micras de diámetro. Estas fibras pálidas presentan dilataciones fusiformes que miden de 5 a 6 micras en - su mayor anchura. Finalmente se resuelven en cierto número de - fibrillas sumamente ténues, que terminan por una dilatación ovoi - de o piriforme. Este corpúsculo, a su vez, da origen a uno o - varios filetes muy delgados, terminados por una pequeña dilata - ción.

En 1892, RANVIER describió en la membrana retroperito - neal de la rana, un plexo formado por fibras mielínicas y amie - línicas. De este plexo parten fibras de trayecto tortuoso, que terminan en su mayoría, ya por extremidades redondeadas, ya en - forma de botón. Algunas de ellas forman lo que llamó RANVIER -



"terminación en anillo de llave" que consiste en una incurvación en arco soldándose a ella misma.

## ULTRAESTRUCTURA DEL CONECTIVO PERITONEAL

Ultraestructuralmente, el conectivo peritoneal está inte -  
grado por haces de protofibrillas de colágena, dispuestas anár -  
quicamente y mostrando el patrón de periodicidad típico de esta  
escleroproteína. Como en el resto de la economía, la ordenación  
de las cadenas de aminoácidos que la integran se expresa como -  
bandas electrodensas de 34nM, alternando con otras claras de -  
66nM. Entremezcladas con éstas se encuentran algunos manojos de  
fibras elásticas. Las células madres de ambas fibras muestran -  
un núcleo de contorno geográfico, con cromatina en acúmulos con  
frecuencia situados debajo de membrana nuclear. El aspecto del  
citoplasma de los fibrocitos es variable según el estadio funcioo -  
nal; si están en fase de reposo la matriz hialoplásmica es más -  
clara, y las mitocondrias son pequeñas, isomorfas y con pocas -  
crestas. Tanto en esta condición como en la de máxima actividad  
funcional, las cisternas del retículo endoplásmico rugoso están  
distendidas, con un contenido ligeramente osmiófilo y abundantes  
ribosomas adheridos. Cuando la célula está en fase de actividad,  
el citoplasma se puebla de organoides, singularmente de vesícuo -  
las claras implicadas en los fenómenos de transporte activo. Si  
multaneamente, el aparato de GOLGI se hace más ostensible, y las  
mitocondrias aumentan tanto en número como en complejidad.

Las células y fibras descritas sirven de sostén a los ner -  
vios y vasos (sanguíneos y linfáticos) tanto de la serosa como -  
del intestino. Los primeros suelen situarse pericapilarmente -  
formando haces de varios axones, generalmente amielínicos y siem -  
pre cubiertos por células de SCHWANN con láminas basales fehacien -  
tes. Dentro de los axones existen abundantes neurotúbulos, algu -  
nas mitocondrias y cuerpos de génesis lisosomal. Cuando la fi -  
bra nerviosa es preterminal o terminal, aparece en su interior -  
un componente vesicular importante; las vesículas pueden ser cla -  
ras y grandes (vesículas de transporte) o pequeñas y con un grue -  
so gránulo central. Estas últimas, que constituyen la expresión  
morfológica de las catecolaminas, son las unidades de la trans -  
misión aminérgica ortosimpática.

Los capilares sanguíneos muestran un endotelio denso, con -  
abundantes vesículas de pinocitosis, basales prominentes y a ve -  
ces desdobladas. Las células endoteliales están unidas entre si  
por barras terminales y son portadoras de núcleos irregulares, -  
prominentes y centralmente situados. Los linfáticos están en -  
general colapsados, existiendo en su pared fuertes dehiscencias  
de forma que se establecen amplias comunicaciones entre la luz y  
el espacio intersticial. Como es habitual los linfáticos no -  
muestran lámina basal.

TECNICA. -- Fragmentos de serosa disecada a la estereolupa fueron  
fijados durante 3 horas en aldehído según KARNOVSKY y postfija -

dos durante 2 horas en tetróxido de osmio 1 por ciento en tam -  
pon de MICHAELIS. Despues de deshidratar con acetonas de concen -  
tración ascendente el tejido fué incluido en araldita (LUFT) y -  
cortado a 400 - 600 o con navajas de vidrio en un ultramicrotomo  
LKB-III. Los cortes se montaron en rejillas de cobre sin filmar,  
fueron contrastados con acetato de uranio-citrato de plomo (REY-  
NOLDS) y fotografiados en un microscopio electrónico Zeiss EM-9,  
bajo las siguientes condiciones instrumentales : potencial de -  
aceleración, 60.000 v. ; diafragma de condensador (lamina de pla -  
tino) 30 micras; corriente de la lente intermediaria 20-90mA; -  
aumentos en pantalla 4.100-61.000.

Ilustraciones en las láminas II, III, IV, V, VI.



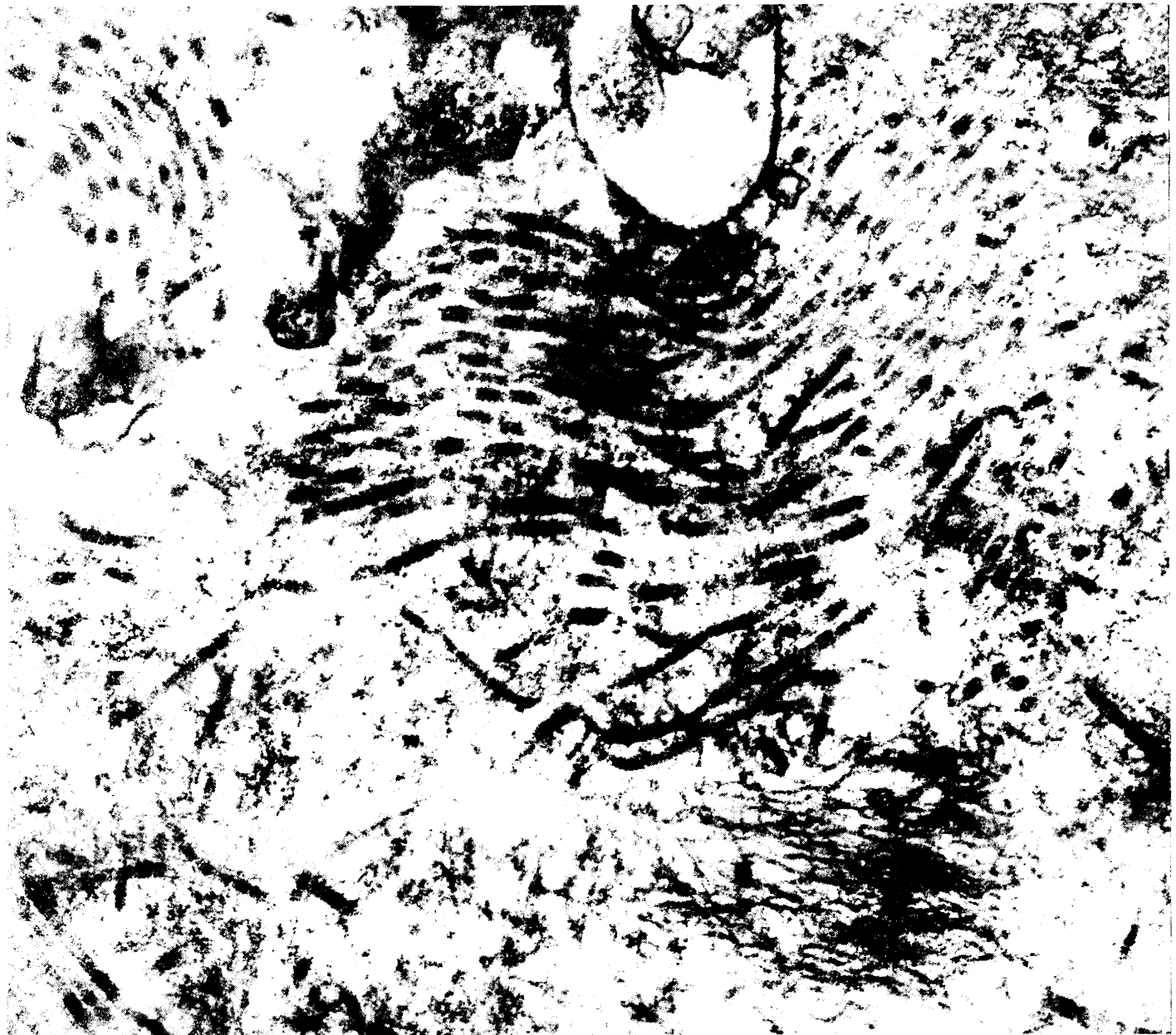
En el centro a la derecha se aprecia un fibrocito en fase activa, con núcleo grande e irregular y citoplasma denso cargado de orgánulos. Debajo de él existe otro elemento semejante en fase de reposo. Obsérvese en este último la escasez de organoides y la palidez citoplásmica. (por 21.500).



Capilar sanguíneo con basal prominente y desdoblada y endotelio denso y con pinocitosis evidente. A la izquierda, un linfático colapsado y con deshicencias (arriba izquierda) en su pared. (por 27.500).

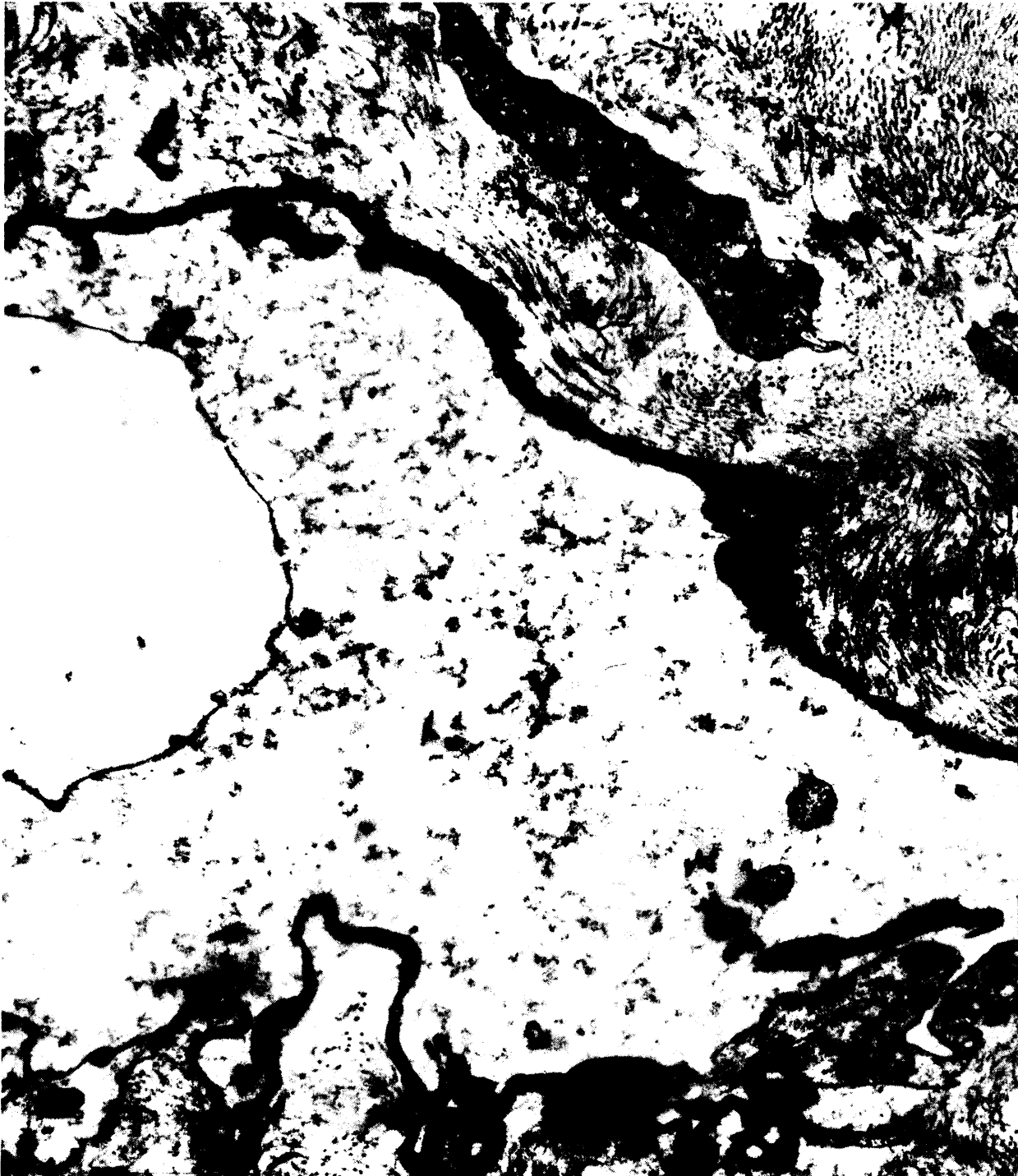


Haz de axones vegetativos post-gangliónicos. En el centro, una fibra preterminal con abundantes vesículas osmiófilas. Todos los axones están recubiertos por células de Schwann y muestran neurotúbulos manifiestos. (por 47.000).



Protofibrillas colágenas con la estriación característica.  
En la parte inferior derecha un manojo de fibras elásticas (por 103.000)





Amplio vaso linfático distendido. Obsérvese la enorme electrodensidad de la pared y la ausencia de basal. (por 47.000)

## RESUMEN FISIOLÓGICO

La serosa peritoneal posee, además de la función mecánica - de favorecer el deslizamiento entre unas vísceras y otras, tres funciones principales : absorción, exudación y formación de ad - herencias.

No describimos las funciones de absorción, íntimamente rela - cionada con la función sanguínea y linfática del peritoneo y ampliamente estudiada por WEGMER y más recientemente por DANDY, - STARLING y ROWNTREE, y de formación de adherencias, motivo de la reciente tesis del Dr. G. CARRANZA, por no tener interés para - nuestro tema.

Función de exudación de la serosa peritoneal: La capaci - dad de exudación de la serosa peritoneal se hace más manifiesta cuando el peritoneo es objeto de un insulto por cualquier agente inflamatorio. Normalmente las funciones de exudación y absor - ción están equilibradas.

Al aparecer ante un proceso inflamatorio en la cavidad peri - toneal, la cantidad normal de líquido, unos 20 mililitros según los trabajos de VOGT, aumenta y sus caracteres se modifican, con virt - tiéndose en un exudado.

Lo más importante de su modificación es la aparición de una gran riqueza en fibrina. Esta se deposita fundamentalmente en - las zonas en que la superficie serosa se encuentra alterada. La coagulación de esta fibrina establece una barrera limitante de - la absorción peritoneal.

Los estudios de ZINNSER y PRYDE, demostraron entre otros hechos, que la presencia de fibrinógeno o tromboplastina originaba un gel de fibrina en la cavidad peritoneal que dificultaba seriamente la difusión.

Al someterse la serosa peritoneal a un traumatismo de cualquier naturaleza, responde con una reacción inflamatoria y en su fase inicial aparece la exudación serofibrinosa. A continuación este exudado se coagula sobre la superficie lesionada formando - una capa de fibrina. Esta capa de fibrina puede evolucionar hacia el tejido conjuntivo por invasión de fibroblastos y vasos neoformados en una segunda fase regenerativa. En el caso de nues - tras plastias este tejido conjuntivo es el lecho sobre el que - crecerá la mucosa.

## **PRIMERA PARTE**

### **PLASTIAS EN EL DUODENO**

**ANATOMIA**

**HISTOLOGIA**

**FISIOLOGIA**

**PATOLOGIA**

**HISTORIA DE LA CIRUGIA**

**ESTADO ACTUAL DEL METODO**

**ESTUDIO EXPERIMENTAL**

**RESULTADOS**

**RESUMEN ANATOMICO**

## RESUMEN ANATOMICO

El duodeno forma un asa curvada en herradura y abierta hacia la izquierda. Mide unos 20 ó 30 cm., y su anchura es de 4 a 6 cm.

El segmento horizontal superior, de 4 a 5 cm. de longitud, se halla a la altura de las vértebras XII dorsal y I lumbar. El segundo, descendente, mide unos 10 cm. y se extiende a la derecha de la vena cava. El tercero, inferior, horizontal y ascendente, comienza a la derecha de las vértebras III a IV lumbares, y termina en la flexura duodenoyeyunal a la altura del cuerpo de la II vértebra lumbar. En bipedestación, la situación del duodeno puede variar mucho según la resistencia del aparato de suspensión.

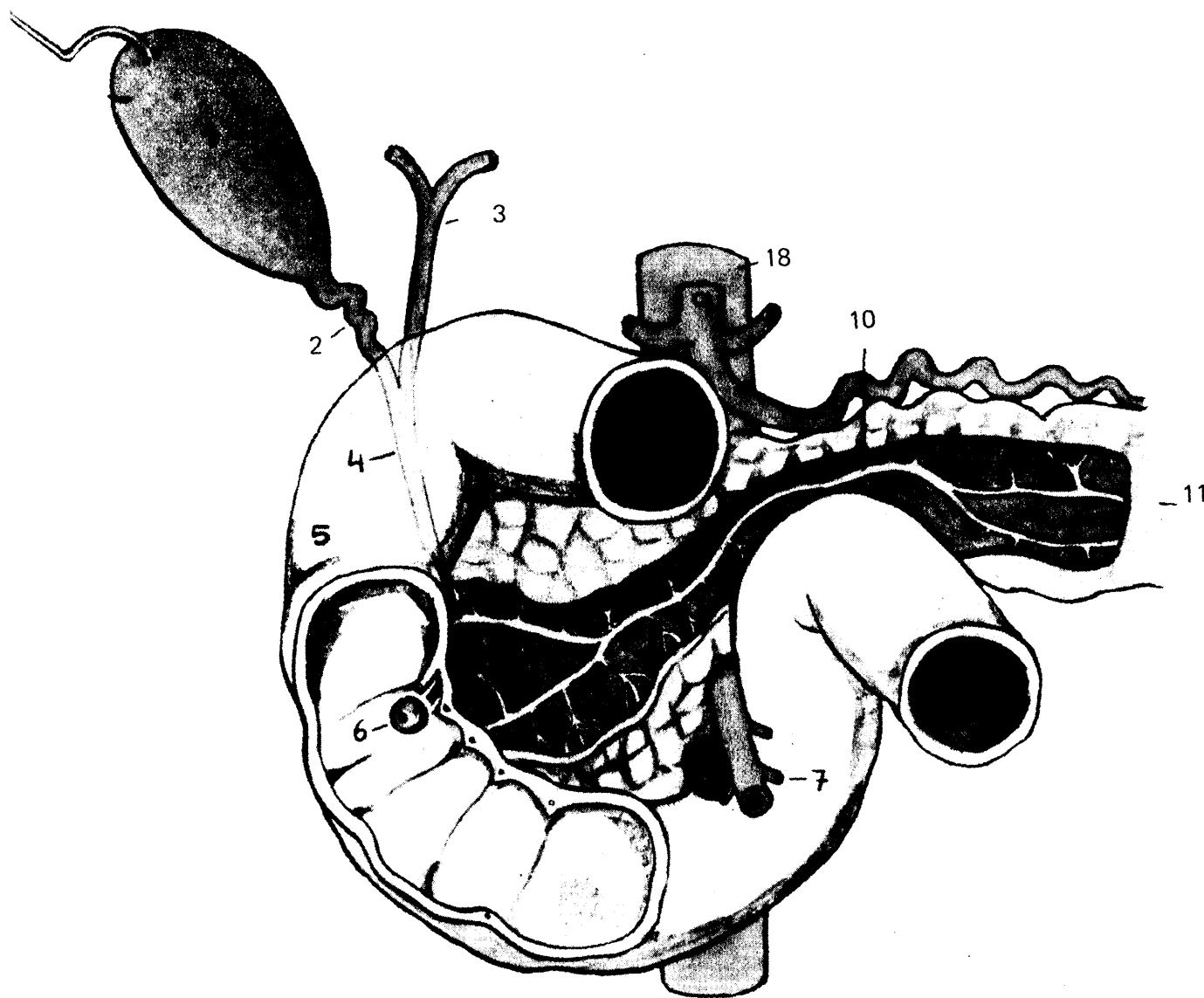
Para la cirugía del duodeno son de importancia sus relaciones: 1º con la cabeza del páncreas; 2º con las vías biliares extrahepáticas; 3º con los grandes vasos mesentéricos; 4º con el peritoneo y sus líneas de reflexión. Las únicas porciones del duodeno rodeadas de peritoneo son el segmento I, el bulbo y el segmento horizontal superior, así como la flexura duodenoyeyunal. Las demás, que constituyen la mayor parte de su longitud, se encuentran adosadas a la pared posterior del abdomen, separadas tan sólo de ella por una capa de tejido conjuntivo.

●

Es muy estrecha la relación del duodeno con el sistema ex - trahepático de vías biliares. El colédoco pasa por detrás de la flexura duodenal en el surco entre el duodeno y el páncreas (espacio retroduodenal) y muy cerca de éste; desemboca hacia la mitad del segundo segmento, atravesando la pared posterior del duo deno. Dentro se reconoce la afluencia en la mucosa por un relie ve longitudinal de la misma, cuyo extremo inferior forma la ampo lla de Vater. El primer segmento duodenal toca la cara anterior de la glándula suprarrenal derecha. El segundo está en contacto con el riñón derecho, sobre todo con el polo inferior y con los vasos renales; por encima del mismo pasa el colon transversal con sus dos hojas mesentéricas estrechamente unidas a la serosa que reviste la pared anterior del duodeno.

La cabeza del páncreas cubre la cara dorsal del primer segmento sólo con un estrecho apéndice y del segundo, por detrás y delante, con un borde romo, llenando así por completo toda la zo na limitada por la flexura duodenal. Este segundo segmento puede estar rodeado asimismo hasta la mitad por la cabeza del pán - creas. Sólo a nivel del tercer segmento cesa el contacto con el cuerpo del páncreas, es decir, con el gancho de éste. Su rama - ascendente tiene un mesenterio visible, libre por delante. La - flexura duodenal, en su parte baja, cruza por encima la vena ca - va inferior; su rama ascendente pasa sobre la aorta, y a su vez, la cruzan por delante la vena y la arteria mesentéricas superiores, así como los vasos cólicos derechos medios.





- 1. — vesícula biliar
- 2. — conducto cístico
- 3. — conducto hepático
- 4. — conducto colédoco
- 5. — duodeno
- 6. — carúncula mayor

- 7. — vasos mesentéricos superiores
- 8. — aorta
- 9. — tronco celíaco
- 10. — conducto de Wirsung
- 11. — páncreas

**ARTERIAS:** Cuatro sectores arteriales irrigan el duodeno. - De la arteria hepática común se desprende la arteria gastroduo - denal, que después del origen de la arteria gástrica derecha suministra la irrigación arterial de la parte craneal del duodeno. Debajo del primer segmento duodenal emite una rama dorsal y otra ventral, las arterias pancreatoduodenales superiores, destinadas a la cabeza del páncreas y al duodeno. La rama delgada dorsal - pasa por detrás del páncreas y por delante de la vena porta y - del colédoco, e irriga la cabeza del primero y el duodeno describiendo una arcada dorsal. La rama anterior, más gruesa, alimenta los sectores anteriores de ambos órganos. Unos cuatro centímetros a la derecha, junto al tronco de la vena mesentérica superior, pasa el arco anterior de la arteria por debajo del borde del páncreas, hacia el dorso, y allí se anastomosa, formando un arco dorsal, con la arteria pancreaticoduodenal inferior. Este tronco nace en la arteria mesentérica superior, entre el origen de las arterias cólicas media y derecha.

Son posibles numerosas variantes de vascularización de la - cabeza del páncreas y el duodeno. Las arcadas anterior y posterior tienen a veces cuatro arcos cada una; las ramas inferiores pueden desprenderse aisladamente de la arteria mesentérica superior o de la arteria hepática; y, finalmente, el tronco inferior de las arterias pancreatoduodenales nace algunas veces de la arteria yeyunal superior.

VENAS: Arcos semejantes forman las venas. La rama dorsal desemboca por su extremo superior directamente en el tronco principal de la vena porta, mientras que el extremo caudal lo hace en la vena mesentérica superior. El arco ventral recibe por arriba las ramas de la vena gastroepiploica derecha, y abajo, la vena cólica derecha y desemboca, junto a los bordes inferior y anterior del gancho del páncreas, en la vena mesentérica superior.

LINFATICOS: Las vías linfáticas del duodeno se distribuyen también en tres grandes grupos. El vaso caudal sigue a lo largo de la vena mesentérica inferior por detrás del páncreas; recoge la linfa de la porción III y la mitad inferior de la II, mientras que la del primer segmento y de la parte alta del segundo vierte directamente en el grupo celíaco, en común con la del cordón del hilio hepático y del ligamento hepatoduodenal. Finalmente, el sector retroduodenal conduce la linfa por detrás del cordón venoso mesentérico.

Al dorso del duodeno y del páncreas se encuentra aquí también el sector mesentérico rudimentario de ambos órganos, constituido por una gruesa capa de tejido conjuntivo surcada de fibras nerviosas, en la cual se hallan incluidos los vasos dorsales descritos.



- |                                  |  |
|----------------------------------|--|
| 1.— aorta                        | 10.— a. pancreatoduodenal                |
| 2.— tronco celíaco               | 11.— a. ileocólica                       |
| 3.— a. mesentérica superior      | 12.— a. cólica media y a. cólica derecha |
| 4.— a. hepática                  | 13.— vesícula biliar                     |
| 5.— a. esplénica                 | 14.— colédoco                            |
| 6.— a. coronaria                 | 15.— estómago                            |
| 7.— a. gastroduodenal            | 16.— píloro                              |
| 8.— a. gástrica derecha          | 17.— duodeno                             |
| 9.— a. gastroepiploica izquierda | 18.— yeyuno                              |

## RESUMEN ANATOMICO DEL DUODENO DEL PERRO

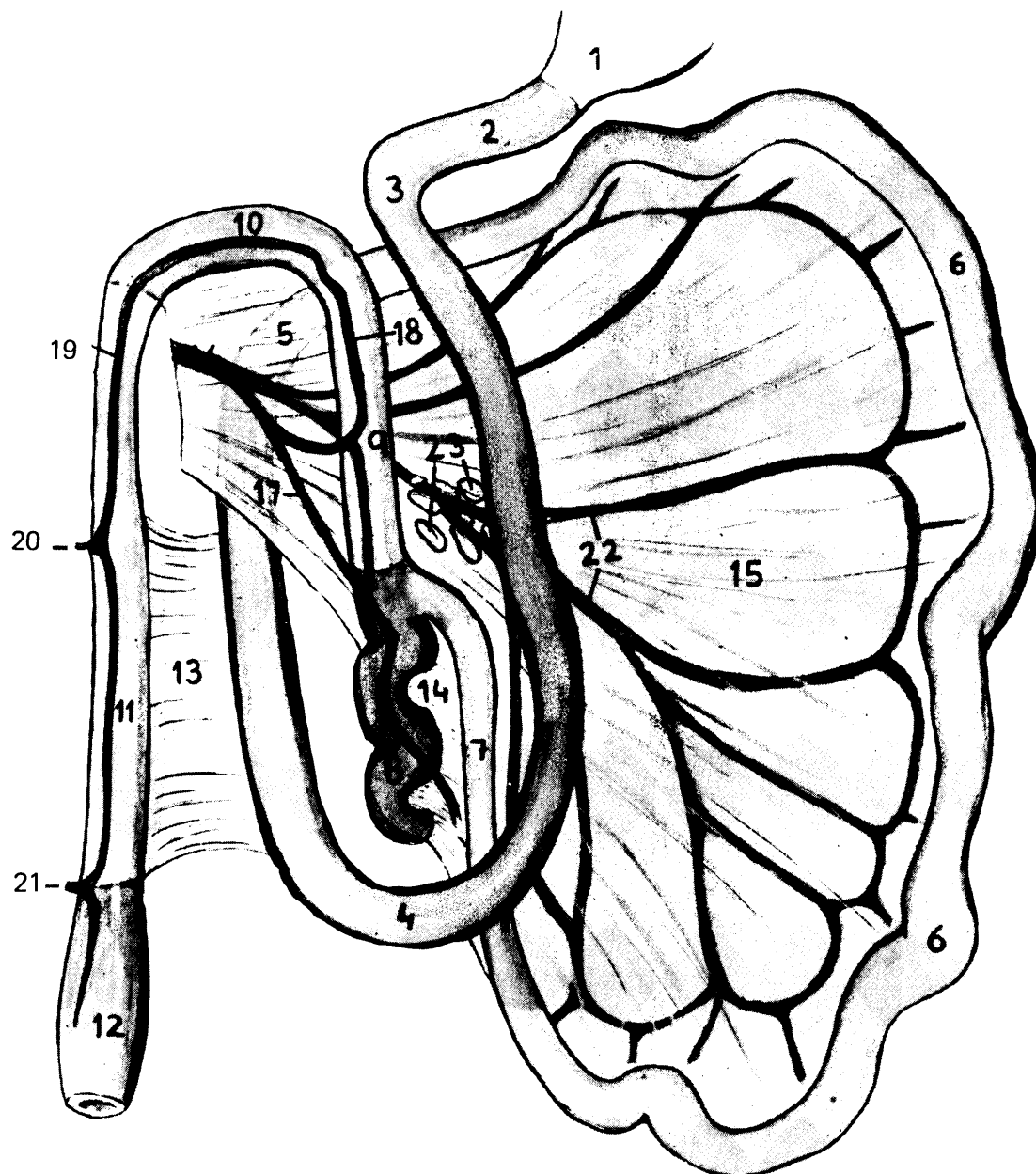
(SISSON-GROSSMAN, Anatomía de los animales domésticos. Salvat, 1961)

El duodeno se inicia en el píloro y se dirige al principio dorsalmente en contacto con la cara visceral del hígado y después en contacto con el ijar derecho en su descenso hacia la pelvis. Cerca de la pelvis se desvía hacia la línea media y hacia delante a lo largo del lado interno de la porción izquierda de la raíz del mesenterio ventral.

Se considera que el duodeno está formado por una porción derecha o retrógrada, una flexura iliaca y una porción izquierda o recurrente. La porción izquierda del duodeno está en relación con el mesocolon por medio de un pliegue peritoneal que presenta un borde posterior libre apreciable claramente cuando la flexura posterior es rechazada hacia la parte lateral desde la región sublumbar.

El mesoduodeno se desprende del lado derecho del mesenterio común. Su primera porción contiene la rama derecha del páncreas. Su raíz se fusiona con el mesocolon para formar el mesenterio común.

El conducto biliar y el pancreático mayor y menor terminan en el duodeno, los dos primeros juntos y el segundo por separado entre los 5 y 10 cm. distales al píloro. Las glándulas duodenales de Brunner sólo se encuentran en las proximidades del píloro.



**REPRESENTACION ESQUEMATICA DEL TUBO DIGESTIVO DESPLEGADO DEL PERRO**

- |   |                                     |
|---|-------------------------------------|
| 1. — Estómago   | 14. — Ligamento ileocecal           |
| 2. — Duodeno craneal                                  | 15. — Mesoyeyuno                    |
| 3/4. — Primera y Segunda flexura duodenal             | 16. — A. mesentérica superior       |
| 5. — Flexura duodeno-yeyuna                           | 17. — A. ileocólica                 |
| 6. — Yeyuno   | 18. — A. cólica derecha             |
| 7. — Ileon  | 19. — A. cólica izquierda           |
| 8. — Ciego  | 20. — A. mesentérica inferior       |
| 9/10/11. — Colon ascendente, transverso y descendente | 21. — A. hemorroidal inferior       |
| 12. — Recto   | 22. — Aa. yeyunales                 |
| 13. — Ligamento duodenacólico                         | 23. — Gánglios linfáticos yeyunales |

## **RESUMEN HISTOLOGICO**

## RESUMEN HISTOLOGICO

La pared del duodeno está formada por cuatro capas concén -  
tricas que nombrándolas en orden desde la luz hacia fuera son: -  
la mucosa, la submucosa, la muscular y la serosa.

Describiremos las tres primeras ya que el estudio de la se -  
rosa fué realizado en un capítulo precedente.

CAPA MUCOSA : Si observamos la luz del duodeno podemos apre -  
ciar, por una parte, el aspecto aterciopelado de la superficie -  
mucosa y por otra la presencia de pliegues o evaginaciones. El  
aspecto aterciopelado se debe a la existencia de las vellosidada -  
des o proyecciones mucosas. Los pliegues, que incluyen tanto la  
submucosa como la mucosa, son suaves y en sentido longitudinal -  
en el bulbo duodenal. En la conjunción de la primera y segunda  
porción duodenal se observa el comienzo repentino de unos plieg -  
ues permanentes y más prominentes que son las llamadas válvulas  
de KERCKRING o conniventes.

.

En esta mucosa podemos diferenciar tres capas componentes,  
también estratificadas y que desde la luz hacia fuera son : un -  
revestimiento epitelial, una lámina propia de soporte y una capa  
de músculo liso, delgada y doble, llamada muscularis mucosae.



El revestimiento epitelial está formado por células cilíndricas que recubren las vellosidades y descienden por los espacios intervellosos para formar las criptas glandulares o glándulas o criptas de LIEBERKUHN.

En este epitelio cilíndrico simple se han diferenciado cinco tipos distintos de células epiteliales. En las criptas la principal es la célula cilíndrica relativamente indiferenciada. En las vellosidades el tipo principal celular lo constituye la célula de absorción. Tanto en las criptas como en las vellosidades se interponen las células caliciformes que secretan mucus y las células argentafines. En el fondo de las criptas se encuentran las células de PANETH con características citológicas similares a las células zimogénicas.

La célula cilíndrica relativamente indiferenciada presenta un citoplasma basófilo y se encuentran en intensa actividad mitótica.

Las células de absorción son cilíndricas altas, de unos 25 micras de alto por 8 micras de ancho, con un núcleo localizado en la mitad inferior de la célula. En la superficie luminal de estas células se encuentran las microvellosidades que son diminutas prolongaciones protoplasmáticas dispuestas de manera uniformemente paralela y que en conjunto reciben el nombre de chapa estriada. Los estudios con microdissección indican que la chapa es

triada es una estructura rígida, gelificada y fuertemente PAS - positiva. Cerca de la superficie de estas células presentan u - niones intercelulares. Dentro de esta célula pueden distinguirse los componentes habituales intracelulares. Por encima del núcleo se encuentra el aparato de GOLGY y por encima y debajo del mismo las mitocondrias. El retículo citoplasmático dispuesto a través del citoplasma representa probablemente el regulador que rige las actividades fisiológicas complicadas de la célula.

Las células caliciformes, situadas en las criptas y vellosidades, son formadoras de moco. El producto secretorio de estas células posee ligera basofilia, no es metacromático en el duodeno y es PAS positivo. Este producto, mucoproteína sulfatada, se inicia por pequeñas gotas por encima del núcleo de la célula y poco a poco va ocupando todo el citoplasma. La secreción se libera de modo apocrino por la ruptura de la membrana plasmática a nivel del vértice de la célula.

Las células de PANETH están ubicadas en el fondo de las - criptas. Son de forma piramidal con citoplasma basal muy basófilo por su riqueza en ribonucleoproteínas. Por encima del núcleo se observan grandes gránulos acidófilos refringentes que poseen un complejo mucopolisacárido-proteínico. Su función no se conoce bien aunque parecen implicadas en la producción de proteínas y posiblemente también en la de enzimas intestinales.

Las células enterocromafines se encuentran esparcidas por las criptas y por las vellosidades. Contienen diminutos gránulos acidófilos más numerosos en la base de la célula y coloreables por el ácido ósmico o con bicromato de potasio. Estos gránulos precipitan la plata cuando se tratan con nitrato de plata amoniacal y por esto se llaman también células argentafines. - Alguna de las células enterocromafines se impregnan con la plata en presencia sólo de un reductor y a éstas se les llama células argirófilas. BENDITT y WONG en 1957 presentaron la evidencia de que la sustancia secretora cromógena de estas células es la 5-hidroxitriptamina (serotonina). Estas células son las precursoras de los tumores cacinoideos del intestino delgado.

Desde 1948 y por medio de los estudios radioautográficos - se va progresando en el concepto histológico de la renovación - continua del epitelio intestinal. Se ha establecido el nacimiento en las criptas de las células caliciformes y de absorción, su progresión hacia el vértice de la vellosidad y su eliminación a la luz en un sitio específico denominado zona de extrusión. Estos estudios se han conseguido marcando las células con un precursor del ácido desoxiribonucleico, la timidina tritiada. Ni las células de PANETH ni las de las glándulas de BRUNNER se remplazan con la rapidez de las absorbentes y caliciformes. Las argirófilas aún no se ha demostrado que se reemplacen.

**Lámina propia** – Por debajo del revestimiento epitelial se encuentra un tejido conjuntivo laxo, reticular, vascularizado y muy celular que se continua con el que recubre la muscularis mucosae; en conjunto, este tejido conjuntivo situado por debajo del epitelio y por encima de la muscularis mucosae, forma la lámina propia. Dentro de este tejido y en el eje de la vellosidad se encuentra el conducto quillífero central y rodeándolo, una fina red de capilares sanguíneos para irrigar el epitelio intestinal. A este nivel se encuentra también el sistema de drenaje venoso. Esta lámina propia presenta numerosas células mononucleares de origen reticular y fibras musculares lisas.

**Muscularis mucosae:** – Es la capa más externa de la mucosa. Está formada por dos estratos de fibras musculares lisas acompañadas de una cantidad variable de tejido elástico. Las fibras más cercanas a la lámina propia son circulares y las más alejadas, longitudinales.

**CAPA SUBMUCOSA:** La submucosa une la mucosa a la capa muscular. Está formada por un tejido conjuntivo laxo, elástico, más fibroso que celular. En cierto sentido, es una zona vascular que contiene los vasos sanguíneos que emitirán otros más delgados dentro de las capas funcionales.

Su elasticidad le permite constituir los núcleos de los pliegues de mucosa. Dentro de esta capa se encuentra el plexo

de MEISSNER o submucoso cuyas fibras son casi todas amielínicas y provienen del plexo mesentérico superior.

Son características de esta capa las glándulas de BRUNNER - que son abundantes en la primera porción del duodeno y de número decreciente conforme descendemos hacia el yeyuno para desaparecer en la flexura duodenoyeyunal. Los conductos excretores atraviesan la muscularis mucosae para vaciar en las criptas de LIEBERKUHN. Son glándulas de tipo tubular compuesto; sus células secretoras son cilíndricas con núcleos oscuros y aplastados hacia la base de la célula. Son glándulas productoras de moco.

**CAPA MUSCULAR :** Este estrato está formado por dos capas de fibra muscular lisa. La capa interna está dispuesta circularmente y es algo más gruesa que la externa. En la capa externa las fibras tienen una dirección longitudinal. Ambas capas, aunque muy suavemente, siguen un curso espiral. Entre ambas capas se encuentra el plexo de AUERBACH o plexo mientérico.

## RESUMEN FISIOLOGICO

La mucosa duodenal es única en su género en el intestino delgado, puesto que en sus segmentos proximales contiene glándulas mucosas especiales llamadas glándulas de BRUNNER, cuyos conductos se vacían dentro de las criptas de LIEBERKUHN y segregan un moco lubricante. Es de presumir que su función está relacionada con la lubricación del quimo y la protección de la mucosa duodenal contra la digestión péptica ácida.

El duodeno tiene otras funciones que lo singularizan en el intestino delgado. Se cree que sus células segregan una enzima, la enteroquinasa, la cual activa el tripsinógeno pancreático en el duodeno.

Quizás tengan una mayor importancia las hormonas del tubo gastrointestinal, que se cree se originan del duodeno. La primera, la secretina, descubierta por BAYLISS y STARLING, desencadenan una secreción de agua y bicarbonatos desde el páncreas. Otra sustancia que ha sido extraída de la mucosa duodenal, la pancreozimina, provoca en el páncreas una secreción rica en enzimas. Los estímulos para la elaboración de estas hormonas se deben al ácido clorhídrico, los jabones, las peptonas e incluso al agua destilada. A través de estas hormonas, la mucosa duodenal ejerce una gran influencia reguladora sobre la secreción exo

crina pancreática. Otra hormona procedente de la mucosa duodenal es la colecistoquinina, la cual provoca la contracción de la vesícula biliar. Su formación es estimulada por la introducción de bilis en el duodeno. No hay certeza sobre la existencia de una estimulación hormonal de la secreción biliar por el hígado. Se reconoce el efecto inhibitor sobre la secreción gástrica, de un pH bajo o de grasa en el duodeno. Se ha achacado a una hormona del duodeno, conocida como enterogastrona, el carácter de mediadora de la secreción ácida gástrica en estas circunstancias.

La regulación de la secreción exógena intestinal constituye un tema de controversia que comprende el control nervioso y hormonal de la secreción de las glándulas de BRUNNER, la secreción enzimática y la producción de enterocrinina. La discusión completa de este tema está más allá del alcance de esta Tesis Doctoral.

## RESUMEN DE LA PATOLOGIA DEL DUODENO

El intentar realizar un resumen de cada uno de los proce -  
sos que pueden afectar al duodeno no sólo nos haría el capítulo  
extremadamente extenso sino que se saldría de la intención de es  
tos preámbulos anatómicos, histológicos, fisiológicos y patológigi  
cos que no intentan nada más que ambientarnos en la región y ór-  
gano sobre el que vamos a actuar.

Es por esto por lo que vamos a realizar una clasificación-  
resumen de las causas más frecuentes de dilatación y éstasis duo  
denal crónico así como de otros procesos quirúrgicos que atañen  
al duodeno. Para realizarlo hemos seguido los criterios de REIFER  
FERSCHIED, BOCKUS, COLCOCK y BRAASCH.

Con excepción de algunos procesos, el síntoma clínico rec -  
tor de las anomalías duodenales es la oclusión más o menos com -  
pleta que puede expresarse clínicamente de forma aguda o establecerse  
un éstasis duodenal crónico.

Es frecuente en casi todas las enfermedades del duodeno que  
atañen al cirujano que el trastorno de la función sea predominan  
temente agudo. La obstrucción del tránsito a nivel duodenal, la  
insuficiente secreción y la restricción consiguiente de los pro-  
cesos digestivos y de reabsorción en tramos más bajos caracteri-



zan a estos procesos duodenales. La progresión de los mismos -  
lleva a los enfermos con bastante rapidez a la deshidratación, -  
pérdida de sustancias inorgánicas, inanición y caquexia.

La gravedad de estos cuadros se debe por una parte a que la  
oclusión es muy alta y por otra a que este segmento del tubo di-  
gestivo recoge la secreción pancreática y la bilis.

Es muy importante el distinguir clínicamente entre oclusión  
suprapapilar e infrapapilar, pues su repercusión es distinta es-  
pecialmente en lo que atañe a las funciones del jugo pancreático,  
bilis y al sistema funcional secreción-reabsorción de la mucosa  
intestinal.

La oclusión suprapapilar presenta todos los signos de ileo  
gástrico, como vómitos de alimentos totalmente sin digerir segui-  
dos de vómitos de mucosidad blanca, ácida, exenta de bilis, hi-  
perperistalsis, cólico, dilatación del bulbo y dilatación de es-  
tómago. Al perder con el vómito dos veces más cloro que sodio,  
ocupa un primer plano la pérdida de cloro, con aumento progresi-  
vo de la reserva alcalina. La pérdida de agua y el descenso de  
la presión coloidosmótica influyen sobre la función renal dando  
lugar a una azotemia cloripriva. Con los continuos vómitos apa-  
rece una apreciable pérdida de potasio. La reserva alcalina au-  
menta con rapidez y junto a los signos de deshidratación apare-  
cen los de alcalosis (malestar, cefalálgias, debilidad, aumento

de las náuseas, etc.). La instauración de un círculo vicioso - consigue llevar al máximo la gravedad del cuadro.

En la oclusión infrapapilar, los vómitos extraen del tubo digestivo no sólo el jugo gástrico sino también todas las secreciones que afluyen al duodeno. Los dolores cólicos, la bilis copiosa en el producto del vómito y el rápido decaimiento del estado general caracterizan el nivel infrapapilar de la oclusión. - La deshidratación y el desequilibrio electrolítico alcanzan sus grados máximos mucho antes que en la oclusión suprapapilar.

En la clínica no podemos encontrar todos los grados de retardo en el vaciamiento del asa duodenal, desde una éstasis transitoria ligera de origen funcional o postural hasta la obstrucción total o casi total por un proceso orgánico, que lleva al paciente a uno de los dos cuadros extremos descritos.

#### A.- CAUSAS DE DILATACION Y ESTASIS DUODENAL CRONICO

##### 1.- ANOMALIAS DEL DESARROLLO

a- ATRESIAS: Se pueden encontrar las siguientes variantes : Falta completa del rudimento duodenal o atresia defectiva, oclusión membranosa o atresia valvular, oclusión restiforme.

b.- ESTENOSIS CONGENITA : Entre estas distinguimos : La

membrana parcial o estenosis valvular y la estenosis anular o cilíndrica.

c.- OCLUSION ARTERIOMESENTERICA INTERMITENTE, CRONICA DEL DUODENO: Colocada en esta sección de anomalías del desarrollo siguiendo el criterio de BOCKUS. Este autor justifica este sitio en la clasificación por presentarse la afección casi exclusivamente en pacientes de hábito asténico con lordosis y viscerop<sub>u</sub>tos<sub>u</sub>is generalizada y porque en ocasiones la oclusión es debida a posiciones anómalas de la arteria mesentérica superior y de sus ramas cólica media y cólica superior. ROKITANSKY en 1849 fué el primero que pensó en la compresión por la arteria mesentérica como causa de éstasis u oclusión duodenal. Aportaciones muy interesantes sobre este tema fueron realizadas por GLENARD en 1889, ALBRECHT en 1899, SNITZLER en 1895, KELLOGG en 1921, BARLING, etc.

d.- AGANGLIOSIS DE LA PARED DUODENAL O MEGADUODENO PRIMARIO: Según GINGOLD y EREMEEVA (1955) esta afección es extraordinariamente rara. Su existencia es debida a displasias musculares y neurales. Las formas secundarias y sintomáticas son mucho más frecuentes.

e.- BRIDAS PERITONEALES CONGENITAS : Los tipos de bridas peritoneales que pueden producir dilatación o éstasis en el asa duodenal son : 1.- La membrana de MAYO que va desde la super

ficie inferior del mesocolon transversal al lado derecho de la -  
primera asa yeyunal. Esta membrana tiende a cerrar el ángulo -  
duodenoyeyunal. 2.- Una brida que se encuentra entre la flexura  
duodenal inferior y el retroperitoneo (TAYLOR, FOYSY, DUVAL). -  
3.- La brida de HARRIS que son pliegues peritoneales que se ex -  
tienden desde la vesícula biliar a la cara inferior del hígado y  
hasta el colon, pasando por el duodeno. 4.- Acortamiento u o -  
tras anomalías del ligamento de Treitz.

f.- ANOMALIAS DE ROTACION DEL INTESTINO : Las anomalías  
de rotación del intestino medio durante la vida embrionaria con-  
tribuyen a la aparición de éstasis duodenal en el momento del na-  
cimiento, en la infancia e incluso en la edad adulta.

Entre estas anomalías las más frecuentes son : 1.- Au -  
sencia de rotación. 2.- Rotación incompleta o deficiente. 3.-  
Rotación inversa. 4.- Malrotación. 5.- La transposición, incom-  
pleta y completa. Estas alteraciones pueden traducirse en clíni-  
ca solamente por el hallazgo de una situación anatómica distinta  
o por los síntomas de un vólvulo, generalmente intermitente del  
yeyuno proximal, o de un aumento de la compresión arteriomesenté-  
rica, o de un megaduodeno, etc.

g.- QUISTES CONGENITOS: Los quistes congénitos de la -  
región duodeno-yeyunal rara vez son causa de éstasis pues las -  
estrecheces por causa de los quistes son muy raras.

h.- PANCREAS ANULAR : A causa de la constricción del -  
duodeno producida por el páncreas puede sobrevenir una oclusión  
completa o incompleta. Para BREMER sería la consecuencia de la  
falta de emigración dorsal del esbozo ventral del páncreas. -  
DREY considera dos tipos de páncreas anular : neonatal y adulto.  
El primero se asocia generalmente a atresias o estenosis duodenales,  
el segundo es asintomático o la clínica se manifiesta a una  
edad entre los treinta y cuarenta años. GROSS propuso para el -  
tratamiento la duodenoyeyunostomía derivativa y en la experiencia  
de GILLETTE, LYNCH y REIFFERSCHIED que revisa 15<sup>4</sup> casos con  
90 intervenciones, consideran el método propuesto por GROSS como  
el de mejores resultados. Los valores de la mortalidad quirúrgica  
varían y así para DREY son de 6,9 por ciento en el adulto y -  
mayor en el niño, para REIFFERSCHIED es del 22 por ciento en los  
niños.

i.- PTOSIS EXAGERADA DEL DUODENO: Cuando se presenta -  
en el niño es siempre uno de los modos de expresión de la rotación  
viciosa y deficiente congénita. Pasada la edad adulta aparece  
a consecuencia de la relajación progresiva del tejido conjuntivo.  
En el sentir de NELL, sólo la hipermotilidad con dilatación  
parcial y una evacuación retardada, hasta más de una hora,  
con expresión radiográfica del descenso duodenal al pasar del decúbito  
a la posición en pie, justificaría la laparatomía exploradora.  
El aumento de la agudeza del ángulo duodenoyeyunal sería  
el responsable de la clínica.

## 2.- PROCESOS EXTRADUODENALES QUE COMPRIMEN LA REGION DUODENO-YEYUNAL

a.- ADHERENCIAS CONSTRICTORAS : Las causas mas frecuentes son los procesos inflamatorios del estómago, páncreas, vesícula biliar, las peridiverticulitis, etc. Todos estos procesos dan con frecuencia una periduodenitis y las adherencias consi -  
guientes pueden ser causa de constricciones del duodeno.

b.- TUMORES: Los tumores y quistes del páncreas son -  
causas frecuentes de obstrucciones o compresiones extrínsecas. -  
Los tumores retroperitoneales, tales como los hipernefromas, sar  
comas, etc. pueden ser igualmente las causas del éstasis duode -  
nal. Los tumores de la cara posterior del estómago en estadíos  
muy avanzados, los grandes quistes parasitarios o no, los gán -  
glios linfáticos infartados, etc. son también causa del proceso  
que nos ocupa.

c.- ANEURISMAS: Aunque causa rara de éstasis SPIZHAR -  
NIY, en 1907, y WASHBURN en 1936 describieron casos de esta le -  
sión.

## 3.- ENFERMEDADES INTRAMURALES DEL DUODENO : Lesiones intra- murales causantes de estenosis o dilatación duodenal pueden ser:

a.- TUMORES: Los tumores del duodeno son poco frecuen-

tes. Pueden ser benignos o malignos. Sobre una base de 1.399 - casos de tumores benignos del intestino delgado RIVER y colabora - dores encuentran 198 en el duodeno. Los más frecuentes entre - los benignos son porcentualmente los adenomas (37,8), miomas - (21,5), lipomas (19,2), tumores neurogénicos (7,8), hemangiomas (6,2), enterocistomas (5,7), fibromiomas (1,6) y linfangiomas - (0,3) (REIFFERSCHIED).

Entre los síntomas clínicos del tumor duodenal benigno, ocupa el primer plano una prolongada historia con intervalos bas - tante largos exentos de molestias. Prescindiendo de su tamaño, la sintomatología depende de la estructura del tumor. Así, los adenomas, hemangiomas, miomas y tumores neurogénicos muestran - tendencia a hematemesis y melenas (OLSON).

En 1959 ALBOT presenta una relación entre tendencia he - morrágica y localización de los tumores benignos. De ella se de - duce que el 10 por ciento de los tumores de la primera porción - cursan con hemorragia, entre 10 y 42 por ciento de los de la se - gunda porción duodenal y entre 2 y 66 por ciento de los de la - tercera porción.

El lipoma tiene mayor tendencia a producir estenosis. El dolor varía entre el cólico y la presión indefinible. Según STAEMMLER y REICHEL hay que dar gran importancia a la historia - larga de dolor después de las comidas. Son excepcionales según

IBRAHIM las invaginaciones del tumor que sólo son posibles en el tercer segmento. Todos los tumores benignos pueden crecer internamente hacia la luz del intestino o bien en dirección al peritoneo. Según HORSLEY y KEASBEY el 95 por ciento tiene tendencia a crecer hacia la luz intestinal.

Los tumores malignos del duodeno son más frecuentes que los benignos. De los datos recopilados por ABU-HAYDAR se deduce que de 1.126 tumores malignos del intestino delgado 256 pertenecían al duodeno y de ellos 215 eran carcinomas, 37 sarcomas, 3 - carcinoides y 1 linfangioendotelioma.

El carcinoma de duodeno representa el 0,033 por ciento de una revisión realizada por HOFFMAN y PACK en 350.286 autopsias. Constituyen el 0,25 por ciento de todos los carcinomas y el 3 por ciento de los carcinomas intestinales (MATEER y STONE). De estos carcinomas duodenales el 82 por ciento son adenocarcinomas y el resto en proporciones parecidas son carcinomas sólidos, fibrosos, coloideos o formas mixtas. La clínica según el orden de frecuencia se puede resumir en : obstrucción, hemorragia, ictericia, perforación y masa palpable. La tendencia obstructiva es más manifiesta en los carcinomas de la primera y segunda porción.

Dentro de los sarcomas los más frecuentes son los leiomiomas que tienen su asiento habitual en la tercera porción



y tienen poca tendencia a estenosar.

b.- DIVERTICULOS : Es muy raro que los grandes divertículos en el duodeno consigan ejercer suficiente tracción o com - presión de su luz para producir una obstrucción. El duodeno cons tituye, en orden de frecuencia, la segunda localización de la - diverticulosis del tubo digestivo. Fue descrito por primera vez en 1710 por CHOMEL en el relato de una necropsia y en 1913 se - diagnosticó el primer caso en el curso de un estudio radiológico (CASE). La frecuencia en los estudios radiológicos oscila entre 0,016 por ciento (RANKIN y MARTIN, 1934), al 5,8 por ciento - (CHITAMBER, 1953). En estudios necrópsicos las estadísticas - varían entre 0,015 y 22 por ciento.

De acuerdo con la clínica pueden distinguirse tres grupos de factores principales en la génesis de los síntomas : 1.- Mecánicos, que producen éstasis en el duodeno y en los conductos biliar y pancreático 2.- Inflamatorios, con síntomas de diverti culitis o simuladores de úlcera péptica, colecistopatía o pan - creatitis, piloroespasma, hemorragias y perforaciones. 3.- Dege - neración neoplásica, que es sumamente rara.

c.- La úlcera péptica del segmento proximal del duodeno no es causa propiamente de dilataciones o éstasis duodenales ya que estas consecuencias las sufre el estómago. La úlcera pépti - ca del duodeno distal y yeyuno proximal es sumamente rara.

d.- En ocasiones, las lesiones inflamatorias de origen sifilítico o tuberculoso pueden afectar al duodeno distal. Raras también son las enteritis estenosantes cicatriciales.

4.- OBSTRUCCION INTRALUMINAL : Entre las causas de obstrucción intraluminal podemos citar los casos de tricobezoar, los cálculos biliares, las masas de áscaris o de tenias. La obstrucción por cuerpos extraños deglutidos es muy rara. Las invaginaciones gastroduodenales son excepcionales. Los pólipos pediculados de mucosa gástrica también son raros.

#### B.- LESIONES TRAUMATICAS DEL DUODENO

Las lesiones traumáticas del duodeno son poco frecuentes si tenemos en cuenta que solo el 10 por ciento de los traumatismos del abdomen originan lesión intestinal, y sólo el 10 por ciento de las lesiones de intestino afectan al duodeno. Estas proporciones se encuentran respaldadas por HARROLD (1951) en una revisión de 717 traumas abdominales, COTTRELL (1954) con un grupo de 800 casos y EKLUND en 1958 entre otros muchos autores.

Son de frecuencia mucho mayor las lesiones del duodeno por traumatismos no penetrantes que por penetrantes en una proporción, según REIFFERSCHIED (1965) de 115:45.

De todos los casos publicados de roturas del duodeno del 66

al 92 por ciento son roturas intraperitoneales, (LOWRITZEN, - WEBB, WARNER, JORDAN, VOWLES y KEITH). La herida o rotura retroperitoneal del duodeno representa del 2,5 por ciento al 3,3 por ciento de las roturas gastrointestinales. Fué JOANEL, en el año 1899, el que hizo la primera referencia de las roturas retroperitoneales del duodeno y diez años más tarde GUIBE recogió 134 casos de lesiones duodenales. El primer éxito operatorio de estas lesiones fue comentado por QUENU en 1912 refiriéndose a un caso de MATHIEU que presentaba rotura intra y extraperitoneal del duodeno. La frecuencia sigue siendo pequeña a pesar del incremento de la mecanización en nuestro siglo que conlleva a una mayor exposición a los traumatismos y así SETH, RESNICOFF y colaboradores (1967) presentan sólo nueve casos recogidos entre tres hospitales de la Universidad de Rochester desde 1955 hasta 1965. Desde 1965 a 1972, sólo un caso se ha recogido en nuestra clínica universitaria (CARRANZA, 1970).

La mortalidad de las lesiones del duodeno ha descendido considerablemente desde finales del siglo pasado en que presentaba un 100 por ciento hasta las comunicaciones de COHN (1952) y de BURRUS (1961) que presentan unas cifras del 20 y 23 por ciento respectivamente. CLEVELAND y WADDELL publican más recientemente una mortalidad del 11 por ciento en su casuística.

El trauma que conduce a la lesión duodenal tenía su origen antes en una cox y ahora, habitualmente, en accidentes automovi-

lísticos actuando como agente traumatizante el volante del vehículo. La lesión por cuerpo extraño intraluminal que afecta generalmente sólo a la flexura duodenal superior e inferior, constituye una excepción.

Las consecuencias de estos traumatismos se expresan anatómicamente por : 1.- Desgarro transversal en la flexura duodeno-yeyunal y en el píloro. 2.- Rotura con estallido. 3.- Necrosis por magullamiento. 4.- Perforación directa desde dentro o desde fuera.

Otro tipo de lesión duodenal es el hematoma intramural del duodeno que es una forma de lesión muy poco frecuente. CULVER y colaboradores en 1959 han recogido 20 casos aunque sólo revisaron la literatura en lengua inglesa. JUDD, TAYBI y KING en 1964 recogen de la literatura mundial 75 casos. Aunque se producen como consecuencias de traumatismos hay casos descritos como hematomas espontáneos (OPPENHEIMER, DEY).

#### C.- FISTULAS DUODENALES

La fístula duodenal consiste en una comunicación anormal entre el duodeno y una víscera hueca abdominal (fístula interna) o la piel (fístula externa).

1.- FISTULAS INTERNAS : La fístula duodenal interna más fre -

cuenta es entre el duodeno y la vesícula biliar. HICKEN y CORAY en una revisión de 272 fístulas gastrointestinales encontraron - una participación de la vesícula biliar en el 88 por ciento de - los casos y en un 11 por ciento participaba el colédoco. El duodeno intervenía en el 69 por ciento de los casos revisados. En estos tipos de fístula la instauración de la comunicación es la forma resultante de perforación de la vesícula por cálculo o del duodeno por úlcera (5 a 6 por ciento según MARSHALL y POLK, 1956).

La fístula coledocoduodenal es menos frecuente y representa el 19 por ciento de las fístulas biliares. La causa más frecuente es el enclavamiento de un cálculo en el colédoco y otras menos frecuentes son el carcinoma de vías biliares, del páncreas o del duodeno y la perforación de una úlcera duodenal al colédoco. (HUTCHINGS publica en 1956 veintinueve casos de fístula por complicación de úlcera duodenal).

La fístula duodenocólica se basa casi siempre en la perforación de un cáncer de la flexura cólica (STARR, WAGGONER, LONNERBLAD, 1923). LEFOBORE y McGARDENER en 1959 revisan la literatura y encuentran 39 fístulas duodenocólicas malignas.

SOSSON y WEISHOPF en 1958 encuentran 23 fístulas duodenocólicas benignas entre las que 7 procedían de úlceras pépticas duodenales y entre otros factores etiológicos se encontraban la colecistitis aguda, los ganglios tuberculosos, la ileitis regional,

la colitis ulcerosa, etc.

Las fístulas pieloduodenales, muy raras, son debidas a factores tales como tuberculosis renal, perforación de una úlcera, hidatidosis, traumatismos quirúrgicos, etc. En 1961 BOGGS, BLUNDON y DAVIS encuentran 11 casos publicados.

Las fístulas nefroduodenales son también muy raras y sus - causas etiológicas son generalmente la úlcera duodenal perforada, el absceso perinefrítico, la tuberculosis renal, la pielonefritis crónica, los cálculos renales. Son relativamente frecuentes tras intervenciones quirúrgicas y así señala SCHNEIDER siete casos entre mil nefectomías.

Las fístulas duodenoaórticas o perforaciones de un aneurisma aórtico en el duodeno es una contingencia muy rara pero existente y peligrosa (ANTZIS, DUNN y SCHILERO, HEBERER). En el 70 por ciento de los aneurismas arteriales perforados al tubo digestivo, ésta se ha realizado a nivel del duodeno como muestran las estadísticas publicadas en un trabajo de NEVIN, BUMP y THUERER - en 1960 en el que también presentan un caso de rotura de una prótesis aórtica en el duodeno.

En una estadística presentada por REIFFERSCHIED (1965) de - 381 fístulas duodenales internas las causas correspondían a las siguientes lesiones : Colecistitis calculosa 332 casos (9,2 por

ciento), carcinoma 14 casos (3,7 por ciento).

2.- FISTULA EXTERNA : Las fístulas duodenales externas se -  
presentan habitualmente después de operaciones abdominales y con  
tituyen una de las mayores catástrofes de la práctica quirúrgi-  
ca y esta tragedia aumenta al observar que alrededor del 70 por  
ciento de las mismas se deben a un error técnico del cirujano. -  
La formación espontanea o por traumatismos abdominales es rara.

La etiología de estas fístulas puede resumirse en : 1.- Le  
siones murales quirúrgicas. 2.- Suturas insuficientes. 3.- Tu-  
mores o úlceras perforados. 4.- Afecciones murales específicas.  
5.- Perforaciones por cuerpos extraños.

Como ya hemos hecho referencia en párrafos anteriores, la -  
fístula más importante es la postoperatoria y se presenta sobre  
todo trás el cierre imperfecto del muñón duodenal en la resec-  
ción Billroth II, anastomosis de conductos biliares, suturas de  
duodeno, resecciones, heridas iatrogénicas inadvertidas, después  
de desprender adherencias, tras necrosis por compresión de tubos  
de drenaje.

Entre las causas de fístula de duodeno y de intestino delga-  
do en una revisión de 188 casos se encuentra que el 34 por ciento  
corresponde a perforación de úlcera y resección tipo Billroth II,  
el 29,8 por ciento a intervenciones sobre vías biliares, el 12,8

por ciento a operaciones sobre el riñón, el 7,4 por ciento a o -  
peraciones ginecológicas, el 7 por ciento a apendicectomías y el  
9 por ciento restante a otras operaciones.

La mortalidad de estas fístulas duodenales sigue siendo -  
grande y poco variable y así lo manifiestan diferentes autores :  
COLP (1923), 61 casos con 51 por ciento de mortalidad. KITTLE -  
SON (1933), 95 casos con 35,8 por ciento de mortalidad total y -  
50 por ciento de mortalidad en pacientes operados. BROWN (1950),  
24 casos con 16,6 por ciento de mortalidad. LIN-JEN-CHEN (1958),  
50 por ciento de mortalidad. CASE (1958), 100 casos con 50 por  
ciento mortalidad. REIFFERSCHIED (1961), 67 casos con un 55 por  
ciento de mortalidad en los operados y un 50 por ciento en los -  
que tuvieron tratamiento conservador. Las estadísticas de BOW -  
LIN y colaboradores (1962), BRAASCH y NICKERSON (1969) y EDMUNDS  
y colaboradores (1960) sobre la mortalidad de las fístulas late-  
rales oscilan alrededor del 50 por ciento.



**RESUMEN HISTORICO  
DE LA  
CIRUGIA DEL DUODENO**

Creemos que sería injusto el iniciar este capítulo de nuestra Tesis Doctoral sin rendir homenaje a todos aquellos médicos y cirujanos que en el transcurso de los años que ocupa la historia de la cirugía, la iniciaron, la hicieron evolucionar y pu - sieron en las manos de los cirujanos de hoy esa literatura médica esmaltada de sus experiencias y proezas, fiel exponente de la inquietud científica y del amor al prójimo, en el camino de su más alta y honrosa razón de ser : "CURAR AL HOMBRE ENFERMO".

En la relación histórica que sigue a estos párrafos y en la que se incluye en el capítulo del esófago, hemos intentado recoger por orden cronológico a todos aquellos que influenciaron en el progreso de esta cirugía, pero debemos reconocer que nuestra labor no es completa ya que la secuencia de fechas, hechos y nom bres es con certeza incompleta. No por ello excluimos de nues - tro sincero homenaje a los que habiendo realizado aportaciones importantes no se encuentren en ella. Este defecto es sólo causa de las dificultades, algunas veces insoslayables, con que tro pezamos al buscar la bibliografía.

Sería injusto también, no recordar a todos aquellos cirujanos que además de obstinarse en perfeccionar sus técnicas y sus resultados, se preocuparon de popularizar, mediante la literatu-

ra científica, estos hechos junto con sus trabajos experimentales, por atrevidos que fueran, pues esta literatura fué y será - en el futuro el inicio de la maduración de nuevas técnicas.

La historia así lo demuestra y lo que hoy técnicamente realizamos fué primero preconizado, después utilizado, más tarde olvidado y ahora perfeccionado y nuevamente utilizado.

Al realizar el resumen histórico de la cirugía del duodeno nos encontramos, y es lógico, ante la imposibilidad de separar - su historia de la que corresponde a las estructuras que guardan íntima relación anatómica o funcional con este segmento del tubo digestivo. Es por ésto por lo que hemos incluido una serie de - hechos históricos que aunque corresponden a la cirugía de otros órganos, como el estómago, páncreas, vías biliares, están tan íntimamente relacionadas con el duodeno que su separación más que imposible sería incorrecta.

## RESUMEN HISTORICO

- 1810 - MERREN, citado por RYDYGIER en 1881, parece que fué el -  
primero en efectuar pilorectomías y gastroduodenostomías  
terminotermiales en estudios experimentales en perros. -  
Sugirió la aplicación a los seres humanos que padecieran  
un cáncer en el extremo pilórico del estómago.
- 1876 - GUSSENBAUER y VON WINIWARTER realizan los mismos estudios  
que MERREN y lo realizan en 7 perros. Consideran el pro-  
cedimiento digno de ponerse en práctica en el hombre.
- 1879 - PEAN, el 9 de Abril efectuó en el Hospital de Saint Louis  
la primera resección pilórica (o antrectomía?) por un car-  
cinoma. El paciente murió al 5º día de la intervención.
- 1880 - BILLROTH, el 29 de Enero, realiza la tercera resección y  
primera con éxito. La continuidad se restableció por -  
gastroduodenostomía en el lado de la curvatura menor. -  
El paciente murió cuatro meses después a causa de metás-  
tasis hepáticas. La segunda, tercera, cuarta y quinta -  
resecciones que realizó, sus pacientes murieron en el -  
postoperatorio precoz.

Se cree que fué LANGENBUCH, en este mismo año, el que -  
realizó la primera fístula duodenal para la alimentación  
de una persona.

RYDYGIER, el 21 de Noviembre, realiza una pilorectomía -  
con gastroduodenostomía en un caso de úlcera pilórica be-  
nigna crónica. El resultado fué satisfactorio y el caso  
se publicó bajo el título de "La primera resección por úl-  
cera de estómago". Referencia de MOORE y HARKINS (1954).

1885 - BILLROTH, el 15 de Enero, realizó la primera resección -  
gástrica con cierre de los extremos duodenal y gástrico,  
seguida de gastroyeyunostomía anterior.

1888 - RIEDEL, de Jena, realiza por primera vez una coledocodu-  
denostomía supraduodenal.

1892 - JABOULAY describe la gastroduodenostomía subpilórica. -  
Dos años después modifica la técnica ligeramente.

1893 - KOCHER, en las resecciones gástricas parciales, implanta  
el extremo del duodeno a la pared posterior del estómago  
previo cierre de la boca gástrica. Su intención era evi-  
tar el "Jammerecke", o ángulo de las lamentaciones.

1896 - MIKULICZ realiza la primera operación para las perfora -

ciones agudas.

HERCZEL mediante una sutura simple cierra una herida duodenal con éxito.

BENNETT, sugiere, en los casos de perforación grande y de difícil sutura, la colocación del epiplón en el orificio de la perforación.

1898 - HALSTED describe la resección transduodenal de la papila.

1899 - HALSTED reseca un segmento de la segunda porción del duodeno y un fragmento del páncreas por un carcinoma ampular. El paciente murió 6 meses después por recidiva del tumor. Podemos decir que se inician las pancreatectomías.

En este mismo año JOANEL hace la primera referencia de las roturas retroperitoneales del duodeno.

1900 - FRANKE realiza audazmente una pancreatectomía total.

W.J. MAYO y MAYO-ROBSON realizan resecciones limitadas del páncreas, en carcinomas, con resultados poco satisfactorios.

1902 - MOYNIHAN extrae un cálculo solitario de la porción termi-

nal del conducto de Wirsung mediante una coledocotomía - transduodenal.

KEETLEY fué el primero que realizó una resección gástrica en un caso de úlcera perforada.

1903 - KOCHER describe la maniobra para movilizar el duodeno. - Según MADDEN (1968) esta técnica para visualizar la parte lateral y posterior de la segunda porción del duodeno debería atribuirse a JOURDAN y VAUTRIN.

1905 - VIDAL en una laparatomía exploradora por sospecha de una atresia duodenal, descubre un páncreas anular y efectuó - la primera operación satisfactoria de tal problema en una niña de tres años de edad. Realizó una gastroyeyunostomía.

1908 - STAVELY realiza, posiblemente la primera duodenoyeyunostomía.

1909 - DOWDEN informa sobre la extirpación de una úlcera perforada seguida de sutura en el eje transversal.

NEUMANN coloca un catéter en una úlcera duodenal perforada.

1911 - SCHOMAKER fué de los primeros cirujanos que extendieron - las resecciones gástricas al tratamiento de la úlcera duo

denal crónica.

En este mismo año DESJARDINS describe su técnica de drenaje biliar mediante una colecistoduodenostomía con resección del cuello de la vesícula y anastomosis de éste al conducto hepático.

1912 - KAUSCH realiza una resección duodenal limitada con la cabeza del páncreas en dos tiempos.

QUENU comenta en la Sociedad Nacional de cirugía Francesa el primer éxito operatorio de perforación retroperitoneal de duodeno obtenido por MATHIEU que realizó sutura y gastroenteroanastomosis.

1913 - SASSE propone sustituir la aplicación del tubo de KEHR por la realización de una fístula interna (coledocoduodenostomía).

1914 - HIRSCHL realiza una resección duodenal limitada junto con la cabeza del páncreas, en una etapa, debido a un carcinoma de la ampolla de Vater.

1915 - FORSELL y KEY fueron los primeros en extirpar un divertículo duodenal.



- 1917 - CLAIRMONT describe su técnica para la movilización del -  
ángulo de Treitz.
- 1919 - VON HABERER popularizó la gastrectomía parcial en los ca-  
sos de úlcera duodenal perforada.
- 1920 - BIRCHER inicia las vagotomías para el tratamiento de las  
úlceras, aunque corresponde a DUCCESCHI la idea de reali-  
zarlas en los ulcerosos.
- 1921 - ARCHIBALD aconseja la papilotomía transduodenal.
- 1922 - VON HABERER en las resecciones gástricas, sutura la neo -  
boca abierta en el estómago a la segunda porción del duo-  
deno y cierra el muñón duodenal.
- En este mismo año, independientemente, FINNEY realiza el  
mismo procedimiento.
- 1924 - LUDIN publica la primera operación debida a una fístula -  
gastroduodenal por cáncer de estómago.
- 1926 - HORSLEY describió la sección de la pared duodenal anterior  
para construir un estoma gastroduodenal de mayor amplitud.  
El duodeno, así preparado lo anastomosó en la parte co -  
rrespondiente de la curvadura menor de la neoboca gástrica

trás la resección.

- 1932 - NISSEN describe su método del cierre del muñón duodenal - difícil por úlcera penetrante en páncreas en un libro homenaje a PAPAYANOU.
- 1935 - WHIPPLE, PARSONS y MULLINS publicaron el primer informe - sobre su procedimiento, en dos etapas, de resección radical en bloque del duodeno y la cabeza del páncreas en carcinomas de la ampolla de Vater. Podemos decir que con este trabajo se inician las pancreatoduodenectomías radicales regladas.
- 1937 - BRUNSCHWIG fué el primero en realizar con éxito una pan-creatoduodenectomía radical extensa, por carcinoma de cabeza de páncreas, incluyendo en la resección la cabeza y el cuello de la glándula conjuntamente con el 90 por ciento del duodeno.
- 1938 - WINKELSTEIN y BERG practicaron vagotomías asociadas a gastrectomías para el tratamiento de la úlcera duodenal.
- 1940 - WHIPPLE efectúa por primera vez en un sólo tiempo la re-sección de la cabeza del páncreas junto con todo el duodeno.
- 1943 - Leo R. DRAGSTEDT, de Chicago, sistematiza los fundamentos

y la técnica de la vagotomía para el tratamiento de las -  
úlceras. Su primera intervención la realiza en 1943 y en  
Marzo de 1947 presenta a la Reunión de la American Surgi-  
cal Association 212 casos de úlceras pépticas tratados -  
por vagotomía.

ROCKEY preconiza y utiliza la pancreatectomía total en -  
los cánceres pancreáticos. Desde 1900, prácticamente no  
se había realizado.

1947 - JACKSON introduce la vagotomía gástrica selectiva.

1957 - MIRIZZI preconiza la cisticoduodenostomía.

1958 - GRIFFITH y HARKINS asocian la piloroplastia a la vagotomía  
gástrica selectiva.

1960 - CATTELL describe su técnica para la exposición de la ter-  
cera y cuarta porción del duodeno.

1962 - JONES propone las duodenoyeyunostomías en Y de Roux para  
el tratamiento de las grandes heridas duodenales.

ESTADO ACTUAL DE LAS PLASTIAS  
DE SEROSA PERITONEAL  
EN EL DUODENO

## ESTADO ACTUAL DE LAS PLASTIAS DE SEROSA PERITONEAL EN EL DUODENO

La aportación de la serosa peritoneal para ocluir soluciones de continuidad del tubo digestivo es un hecho espontáneo que la propia naturaleza realiza con el epiplon o con un asa intestinal cercana; pero este proceder defensivo del organismo humano es, salvo excepciones, insuficiente, lento y se acompaña de es-clerosis importante que puede arrastrar a una estenosis.

El cirujano se encuentra con frecuencia que un grupo de a-sas intestinales en su afán de proteger se han acercado a la herida intestinal para cubrirla, otras veces es el epiplon o ambos los que lo intentan. En el mejor de los casos consiguen aislar la región afectada pegándose desorganizadamente unas asas a o-tras intentando colocar parches en los puntos permeables que a-menazan con la invasión peritoneal.

Esta tendencia natural del epiplon y de la serosa del tubo digestivo es aprovechada por el cirujano desde hace mucho tiempo para reforzar o asegurar la impermeabilidad de sus suturas (BENNETT, 1896).

Quizás por el deseo de acercarse al máximo al método natu-ral y a la vez hacerlo más eficaz, son muchos los trabajos que -

ilustran la literatura médica sobre la utilización del epiplon - para cubrir soluciones de continuidad del tubo digestivo sin realizar la sutura intestinal. Las conclusiones sobre la efectividad de estas plastias de epiplon son desfavorables y se acepta - la falta de eficacia real de las mismas.

Son trabajos recientes los de RICHARD, ANDREASSIAN y LORTAT-JACOB (1967) que confirman los malos resultados obtenidos con estas plastias en heridas duodenales y describen el fracaso en todos los casos de su serie.

BARNET en 1961 fracasa ocho veces con estas plastias tam - bién en heridas duodenales. HIROTA y HARKINS en 1964 y actuando sobre el yeyuno, obtienen unas veces fracasos y otras el cierre a costa de una fibrosis considerable.

BALLINGER y SOLANKE en 1966 intentan la utilización del epi plon como plastia para conseguir un drenaje gástrico mediante pi loroplastia y no consiguen más que una retracción fibrosa importante con efectos contrarios a los deseados para la evacuación - gástrica.

Las propiedades plásticas de la serosa que recubre al tubo digestivo han sido utilizadas por muchos autores para el refuerzo de las suturas digestivas desde los estudios de BICHAT, DUPUY TREN y los posteriores de LEMBERT (1826) que llegaron a la con -

clusión de que el elemento más importante de las suturas digestivas era la serosa. TANNER en 1963, siguiendo estos principios, aconseja adosar un asa yeyunal como refuerzo de sutura en las gastrectomías por úlceras altas de la curvadura menor.

La utilización de la serosa del tubo digestivo como plastia o parche con el fin de obturar perforaciones o heridas del duodeno, es una técnica más reciente con alentadoras perspectivas de aplicación a otros segmentos del tubo digestivo y a otros campos de la cirugía. Su iniciación y evolución pasamos a describirlas mediante una reseña cronológica basada en las fechas de las intervenciones y en las de recibo para publicación en las editoriales.

## HISTORIA

1963 - (Marzo) E.E. KOBOLD y A.P. THAL pertenecientes al departamento de cirugía de la Universidad estatal Wayne, Detroit (Michigan), realizan por primera vez en trabajo experimental, plastias de serosa yeyunal sobre el duodeno. Según RICHARD (1967) lo que movió a THAL a iniciar estos estudios fué el buen resultado obtenido, en clínica humana, al verse obligado a cubrir una pérdida de sustancia duodenal con un asa de yeyuno, ante la imposibilidad de realizar una sutura o resección. Estos son los hechos por los

que se considera a THAL como el iniciador de estos métodos tanto en cirugía humana como experimental.

WOLFMAN, TREVINO, HEAPS y ZUIDEMA, en este mismo año aplican el método de THAL para el cierre mediante plastia con yeyuno de fístulas duodenales y heridas gástricas experimentales.

1964 - JONES, GREGORY, SMITH, SAITO y JOERGENSON aplican estas plastias en trabajo experimental para el cierre del muñón duodenal en gastrectomías tipo Billroth II y para el tratamiento de fístulas del muñón duodenal. Este estudio experimental es presentado en la reunión anual del "Pacific Coast Surgical Association" el 12 de Febrero.

BALLINGER, McLAUGHLIN y BARANSKI (22 de Abril) cierran mediante una plastia de serosa una herida del duodeno de 2 cm. de longitud producida por una sonda de Foley (nº 12) introducida por gastrostomía, en una niña a los tres días de su nacimiento. Se les puede considerar, después de la intervención realizada por THAL, como los primeros que aplicaron la plastia de serosa en el duodeno en clínica humana. Estos autores refieren que WOLFMAN realizó el 31 de Julio de 1962 el aún no descrito procedimiento de THAL en el humano. Realmente esto no fué así y hemos podido comprobar que en realidad WOLFMAN sólo colocó el yeyuno -



para reforzar una sutura que consideró débil.

HIROTA y HARKINS en el mes de Junio de este mismo año publican un trabajo experimental extendiendo la utilización de la plastia a los distintos segmentos del intestino delgado y grueso.

ELBIN (4 de Julio) ante una difícil situación planteada - por una fístula de la sutura esófago-duodenal de una re - sección gástrica total, cierra a modo de plastia dicha - fístula con el colon transverso.

1966 - RICHARD coloca una plastia de yeyuno sobre una fístula - gastroduodenal aparecida después de una resección gástrica tipo Billroth I. La intervención se realiza el 25 de Junio.

THAL, SUKHNANDAN, ARBULU y HATAFUKU informan de la utilización de la plastia serosa en úlceras experimentales de duodeno y estómago. En este mismo trabajo incluyen la - utilización de la plastia en cirugía urológica.

1967 - En la clínica quirúrgica del Prof. LORTAT-JACOB en Paris, RICHARD, ANDREASSIAN y LORTAT-JACOB realizan trabajos experimentales sobre este método con excelentes resultados. En este mismo año se cierra un muñón duodenal con una - plastia de yeyuno por SANZ-ACIN.

Es realmente llamativa la escasez de publicaciones sobre las plastias de serosa en el duodeno en los nueve años que han transcurrido desde su iniciación en 1963 y aún es mayor esta escasez si la comparamos con la aplicación de estos mismos métodos en el esófago ya que las publicaciones sobre la aplicación del método en el esófago terminal quintuplican a las del duodeno.

Todos los autores que han trabajado sobre el tema que nos ocupa anuncian la posibilidad de ampliación de las indicaciones a otros procesos duodenales. Este punto de las indicaciones lo vamos a referir en el conjunto del apartado siguiente.

## ESTADO ACTUAL

Cuando KOBOLD y THAL en 1963 finalizaron su trabajo experimental sacaron entre otras conclusiones que las plastias de serosa peritoneal podían ser aplicadas en el tratamiento de las lesiones traumáticas de la 2ª y 3ª porción del duodeno e incluían en estas lesiones las pequeñas perforaciones, los desgarros más o menos extensos, las soluciones de continuidad de la pared duodenal condicionadas por la resección de tumores infiltrantes del ángulo hepático del colon o del riñón derecho o por la extirpación de divertículos o tumores de la propia pared duodenal. Extendían su aplicación como refuerzo de la pared duodenal cuando ésta se encontraba en una minusvalía por traumatismos accidentales o quirúrgicos y amenazaba con una perforación tardía.

Estas indicaciones nos dan paso a analizar las técnicas y - los resultados obtenidos en el tratamiento de las lesiones traumáticas del duodeno y compararlos con los criterios actuales para la aplicación de la plastia de serosa.

Nos abstenemos de citar cifras estadísticas de frecuencia y circunstancias etiopatogénicas por estar referidas en el capítulo resumen de la patología del duodeno.

En las numerosas estadísticas revisadas sobre las lesiones traumáticas del duodeno se aprecia un claro descenso de la mortalidad pero las cifras medias de las más recientes son lo suficientemente elevadas para mantener a estas lesiones catalogadas de muy graves.

A finales del siglo pasado la mortalidad de estas lesiones era de un 100 por cien. SCHUMACHER, en 1910, en una serie de 91 casos de rotura duodenal de los que 24 eran retroperitoneales da un índice de mortalidad total del 92 por ciento. En 1913 las estadísticas de KANAVEL, que revisó 268 casos de ruptura traumática arrojan una cifra de mortalidad variable entre el 76,4 y el 92,6 por ciento. MILLER en 1916 sobre 45 casos presenta una mortalidad del 89 por ciento y si la intervención se realizaba antes de las 24 horas la mortalidad bajaba al 55 por ciento. En 1933 KELLOGG publicó 169 casos con una mortalidad del 92 por ciento.

Durante la Segunda Guerra Mundial, CAVE (1946) en una recopilación de 118 casos comunica una mortalidad del 66 por ciento. Durante la guerra de Corea la mortalidad, referida por este autor fué menor, 44 por ciento.

En 1952, COHN, HAWTHORNE y FROBESE informaron sobre 25 casos con un índice de mortalidad del 20 por ciento en las rupturas retroperitoneales. BURRUS, HOWEL y JORDAN en 1961 dan cifras del 23 por ciento. En 1963 las cifras de CLEVELAND y WADDEL para las rupturas retroperitoneales descienden al 11 por ciento en su casuística.

La lectura de las publicaciones sobre este tema nos muestra que las heridas duodenales han sido tratadas por los métodos clásicos de cierre directo por sutura, resección y anastomosis terminoterminal, la exclusión del estómago y del segmento dañado por el método de DEVINE junto con gastroenterostomía y por los métodos radicales de la duodenopancreatectomías.

Por las cifras de mortalidad y morbilidad encontradas, parece que los métodos utilizados en la reparación de estos defectos dejan algo que desear. Los trabajos de WEBB, HOWARD, JORDAN y VOWLES en 1958, sobre una serie de 50 casos presentan una mortalidad de un 28 por ciento de los cuales el 29 por ciento falleció por infección intraabdominal. De los 26 pacientes que tuvieron complicaciones postoperatorias severas, 12 tenían su causa -

directa en el lugar de la herida duodenal presentando en 8 ca -  
sos abcesos intraabdominales, 3 casos de fístulas y una obstruc-  
ción duodenal.

Para ROTHCHILD (1956) y SIMPSON (1950) las causas más fre -  
cuentes de morbilidad y mortalidad son las celulitis retroperito-  
neales, peritonitis, fístulas duodenales, abcesos intraabdomina-  
les y estenosis duodenales.

El tratamiento más sencillo es la simple sutura en dos pla-  
nos de la herida pero si la realización de ésta compromete la -  
luz del duodeno o por causas como la poca viabilidad de la pared  
y la pérdida de sustancia hacen la sutura insegura o tensa, se -  
han propuesto para reducir la peligrosa permeabilidad de la li -  
nea de sutura, la gastroyeyunostomía (WEBB, HOWARD, JORDAN y -  
VOWLES, 1958, y BURRUS en 1961), o la duodenoyeyunostomía (KEL -  
LOGG, 1933).

La resección con anastomosis término-terminal ha sido utili-  
zado por CAPOBIANCO (1956), KANAVEL (1913) y WEBB en 1958.

En los casos en que las características de la lesión no per -  
mitían la sutura ni la anastomosis término-terminal por ser una -  
sección casi completa que ponía en peligro el conducto biliar se  
han realizado cierres independientes de las dos bocas duodenales  
y se ha restablecido la continuidad mediante una gastroenterostog

mía o mediante una anastomosis en Y de Roux. Estos métodos han sido utilizados por MOYNIHAN (1901), SIMPSON (1950), KELLEY - (1956), HANSEN (1957) y WEBB (1958). En las mismas circunstancias MILLER en 1916 restablece la continuidad mediante una duodenoyeyunostomía y KELLOGG en 1933 se siente más seguro realizando una duodenoyeyunostomía y una gastroenterostomía.

También han sido realizadas exclusiones pilóricas con gastroenterostomías por BERG, 1907, y KELLOGG en 1933.

JONES y JOERGENSEN en 1963 proponen una económica resección de los bordes de la herida para realizar una duodenoyeyunostomía retrocólica en tejido viable bien sea mediante un asa continua o por una anastomosis en Y de Roux aprovechando de esta forma la herida para la anastomosis. La anastomosis láterolateral con un asa la consideran muy apropiada para lesiones del duodeno distal y la anastomosis láterolateral con un asa en Y de Roux para las lesiones de la primera y segunda porción duodenal. Estos autores aconsejan, en los casos de lesión completa proximal a la papila de Vater no realizar su método sino cerrar los cabos y restablecer la continuidad con una gastroenterostomía seguida en fecha no lejana de una vagectomía para evitar la úlcera de boca anastomótica. En la lesión completa distal, cierran los cabos duodenales y realizan la duodenoyeyunostomía en Y de Roux o en asa continua al segmento duodenal proximal. Esto ya fué sugerido por KELLOGG en el año 1933. DELON y WEBB por separado en -

1958 habían aconsejado estos procedimientos pero antecólicos y - con una anastomosis de Braum en la base del asa yeyunal.

De todos estos métodos descritos, hasta un año antes de salir el método de THAL, el cierre con sutura transversal en dos - planos, sería el método ideal siempre que los bordes fueran viables y la sutura no fuera estenosante. Los métodos propuestos - para proteger un cierre débil de la herida duodenal no deberían utilizarse pues por un lado la gastroyeyunostomía no consigue - una derivación suficiente para evitar las variaciones de presión en el duodeno (LAURITZEN, 1947) y puede complicarse con la aparición de una úlcera de boca anastomótica. La duodenoyeyunostomía no parece reducir la presión intraduodenal lo suficiente como para ser un método preferente (JONES).

La anastomosis término-terminal duodenoduodenal implica una movilización excesiva de la región con los consiguientes peligros derivados de su situación retroperitoneal e íntimas relaciones con el páncreas y conductos pancreático y biliar.

El cierre de las dos bocas duodenales seguido de una gastroyeyunostomía es siempre peligroso por la posible aparición de una úlcera de boca anastomótica y presenta también el inconveniente de que si la sutura de la boca proximal está por debajo de la ampolla de Vater obliga a la secreción biliar y pancreática a refluir al estómago. Si la sutura de la boca proximal está

por encima de la ampolla de Vater el realizar la duodenoyeyunostomía más la gastroyeyunostomía (KELLOGG) parece exagerado (JOERGENSON).

La exclusión pilórica y gastroyeyunostomía mantiene por una parte el peligro de úlcera de boca anastomótica y por otra no priva a la línea de sutura de la presencia de las secreciones biliar y pancreática. En este procedimiento el éstasis antral aumentaría la producción de gastrina.

Las duodenopancreatectomías implican siempre un trauma excesivo y no son aconsejables en pacientes que presentan una herida duodenal.

El método de JONES y JOERGENSON, como los propios autores admiten, no se podría aplicar en las raras secciones completas del duodeno proximal a la papila de Vater.

Un injerto pediculado de yeyuno ha sido también utilizado en el cierre de grandes heridas duodenales por McILRATH y LARSON (1971) basados posiblemente en los estudios experimentales de BORIES-AZEAU, BALMES, DOSSA y POUS en 1964, BALLINGER y SOLANKE en 1966, y BARNET en 1961. Este injerto pediculado y abierto por su borde antimesentérico es recortado para adaptarse al tamaño de la lesión y suturado al duodeno reconstruyendo la luz y forma duodenal. Los resultados experimentales y clínicos han si



do excelentes pero la meticulosidad del método, la yeyuno-yeyu -  
nostomía necesaria y las ocasionales hernias internas con obstruc -  
ción producidas por el pedículo limitan su aplicación.

No por el hecho de haber resaltado más los inconvenientes -  
que las bondades de los métodos descritos, pensamos que no se de -  
ben utilizar, sino que creemos que cada uno puede tener sus indi -  
caciones en las heridas y secciones duodenales aunque en princi -  
pio todos aquellos métodos que conllevan una gastroyeyunostomía  
baja nos parecen arriesgados, con o sin vagectomía, por el peli -  
gro de presentación de una úlcera de boca anastomótica. La es -  
cuela a la que pertenecemos, así como otras, han mantenido desde  
hace muchos años la necesidad de resecciones subtotales gástri -  
cas o como mínimo la antrectomía con vagectomía para disminuir -  
la secreción gástrica. Por otra parte, los métodos para prote -  
ger un cierre débil nos han parecido siempre peores que los des -  
tinados a conseguir un cierre seguro.

Las indicaciones de los métodos referidos siguiendo en par -  
te las que aconseja JONES en 1963 podemos resumirlas del siguien -  
te modo : Siempre que el tejido aproximado sea completamente via -  
ble y no se comprometa ni la luz del duodeno ni la desembocadura  
biliar y pancreática el método más simple, rápido y seguro para  
el tratamiento de las heridas duodenales es la sutura en dos pla -  
nos sin otras intervenciones de protección. Si la viabilidad de  
los tejidos no garantiza esta sutura se deben resecar los bordes

de la herida para conseguir una anastomosis láterolateral del - duodeno con el yeyuno en tejido sano, bien mediante un asa para las heridas del duodeno distal, o con una Y de Roux para las heridas de la primera y segunda porción duodenal. Tanto una como otra deben ser retrocólicas. En las secciones de la unión duodenoyeyunal o heridas casi completas de dicha región es conveniente cerrar los dos extremos y realizar una anastomosis duodenoyeyunal láterolateral retrocólica. En la sección completa por encima de la papila de Vater es necesario cerrar los extremos y - realizar una antrectomía más vagectomía o una resección subtotal tipo Billroth II. También puede realizarse una duodenoyeyunostomía. En la sección distal a la papila de Vater se deben cerrar también los extremos y conseguir la continuidad mediante una - anastomosis láterolateral con una Y de Roux o con un asa yeyunal como aconsejó KELLOGG en 1933.

A las técnicas descritas para el tratamiento de las lesiones duodenales añaden KOBOLD y THAL (1963) un método original para - el tratamiento de estas lesiones. Este método consiste en el - cierre de la herida duodenal mediante la aplicación de un asa de yeyuno que suturan a los bordes de la herida en forma de parche o plastia. Su estudio experimental, basado en el buen resultado de una obligada experiencia clínica lo realizaron tomando como - animal de experimentación el perro. Su serie consiste en diez - de estos animales, a los que les producen una herida experimen - tal en el duodeno extirpando de su borde antimesentérico una len

güeta de 1,5 cm. de ancho por 3 cm. de largo. Este defecto lo cubren con la cara lateral de un asa de yeyuno que mantiene su continuidad con el intestino. La sutura la realizan interrumpida con una distancia entre los puntos de unos 4 mm. y con seda atrumática de 5/0.

Con este procedimiento, la serosa del yeyuno recubre la solución de continuidad del duodeno y aporta a la pared del mismo un segmento equivalente al extirpado con lo que no se compromete la luz duodenal y se restablece la continuidad del mismo.

Los resultados obtenidos fueron satisfactorios. Todos los animales vivieron sin problemas especiales en el postoperatorio, salvo uno que presentó signos de obstrucción debidos a que la lengüeta extirpada sobrepasaba en anchura la de la cara lateral del duodeno y la plastia no fué suficiente para reconstruir su luz. La obstrucción se resolvió con tratamiento conservador.

El estudio "in situ" de las piezas les demostró la conservación de la luz duodenal y la perfecta impermeabilidad de la sutura. En la pieza extirpada observaron la ausencia de autodigestión de la plastia.

El estudio microscópico les ofreció los siguientes resultados : 1) En piezas de una semana se iniciaba la proliferación mucosa en los bordes de la plastia y abundante actividad fibro -

blástica e inflamatoria sobre la serosa. 2) A las dos semanas - había más evidencia de crecimiento del epitelio con esbozos glandulares. 3) A las tres semanas la plastia entera estaba cubierta por tejido de granulación, el epitelio se extendía aún más hacia el centro y presentaba glándulas activas en la periferia y - ausencia de las mismas en las zonas centrales. 4) A las cuatro semanas la plastia entera estaba cubierta por epitelio glandular inmaduro con abundantes células caliciformes. 5) A las ocho semanas la plastia estaba cubierta en su totalidad por epitelio - glandular normal, con glándulas y vellosidades aunque ligeramente más cortas. Las células caliciformes habían disminuido y la reacción inflamatoria y fibroblástica era mínima.

WOLFMAN, TREVINO, HEAPS y ZUIDEMA realizan la misma técnica en 12 perros. En su publicación (1964) refieren que la lesión - experimental la han realizado a 7,5 cm. del píloro frente a la - desembocadura del conducto pancreático. Su técnica varía de la de KOBOLD y THAL en que la sutura la realizan en dos planos, uno interno seroso-mucoso con sutura ininterrumpida con catgut cromado de 3/0 y otro externo serosa-serosa con sutura interrumpida - de seda 4/0. Sus resultados fueron idénticos a los de KOBOLD y THAL y sugieren el método para las mismas indicaciones que pro - ponen estos autores.

HIROTA y HARKINS (1964) con lesiones experimentales de 18 - cm. por 1 cm. en el yeyuno proximal refieren la presencia de ca-

pa muscular casi completa a las 15 semanas.

RICHARD (1967) obtiene similares resultados en el duodeno - pero difiere de THAL y KOBOLD en la rapidez de progresión del - crecimiento de la mucosa que a los 50 días aún no recubre la suficiente superficie de la plastia.

La utilización clínica del método por THAL, ELBIM (1964), - BALLINGER, McLAUGHLIN y BARANSKI (1965), RICHARD (1967), SANZ-ACIN (1967) y otros ha dado satisfactorios resultados en todos - los casos. El mayor mérito de este método es, en todas las re - ferencias, el haber resuelto problemas de lesiones duodenales - singulares y difíciles que sin ser aplicado hubieran puesto a - prueba la pericia del cirujano y la resistencia del enfermo.

Sería injusto no someter este método a una crítica de sus - indicaciones basada en la experiencia de los que lo han utiliza - do tanto en la clínica humana como en cirugía experimental. Por considerarnos entre estos últimos realizaremos esta crítica al - final de la exposición de nuestro estudio experimental.

WOLFMAN y colaboradores en 1964 publican un trabajo experi - mental sobre el cierre de fístulas laterales del duodeno, agudas y crónicas utilizando una plastia de serosa peritoneal. Crean - fístulas experimentales colocando un catéter de Robinson nº 18 - en el duodeno y lo retiran a los cuatro días de la intervención,

posteriormente resecan la fístula y cierran el defecto con una -  
plastia serosa de pared yeyunal. Los resultados son satisfacto-  
rias y la mucosa duodenal recubre la plastia en su totalidad con  
aspecto normal al realizar el estudio histológico (100 días des-  
pués). Estos autores consideran el método aplicable en el tratam  
miento de las fístulas laterales.

La mortalidad de las fístulas laterales del duodeno sigue -  
siendo elevada con tratamiento conservador o con tratamiento quir  
úrgico como ya hemos referido en el capítulo resumen de la patol  
ogía duodenal.

COLCOCK y BRAASCH (1968) resumen los métodos quirúrgicos em  
pleados en el tratamiento de las fístulas laterales en métodos -  
no definitivos y operaciones definitivas. Incluyen en el primer  
apartado la yeyunostomía para alimentación, las derivaciones y -  
la exclusión pilórica total. Entre las operaciones definitivas  
citan el cierre por sutura, resección y anastomosis, el cierre -  
mediante plastia de serosa y las anastomosis de la fístula bien  
láterolateral a un asa o láterolateral a una Y de Roux.

Las derivaciones como métodos no definitivos, para COLCOCK -  
constituyen un mero ejercicio quirúrgico y sólo derivan una pe -  
queña porción del jugo gástrico. La antrectomía con vagotomía y  
gastroenterostomía es efectiva en lo referente a la disminución  
del flujo pero parece un poco desproporcionada como método no de

finitivo. En conjunto el inconveniente general de las técnicas de derivación puede ser reflejado por los resultados de EDMUNDS y colaboradores que obtienen 9 fracasos de 9 intervenciones y los de CHAPMAN que de 4 casos sólo en uno obtuvieron buen resultado.

BOWLIN, HARDY y CONN (1962) y WEST (1961) y COLCOCK (1968) - aconsejan en principio el tratamiento conservador de las fístu - las duodenales laterales mediante aspiración y yeyunostomía de - alimentación. Con este procedimiento han obtenido de diez casos, cinco curaciones los primeros y WEST de cuatro casos dos cura - ciones.

La acción quirúrgica directa sobre la fístula debe retra - sarse en lo posible. Con un promedio de 23 semanas desde el ini - cio de la misma se han obtenido con el cierre directo siete cura - ciones en ocho casos (EDMUNDS). La resección y anastomosis es - un método prácticamente no utilizado en el duodeno por su difi - cultad y riesgo.

Los métodos de JONES y JOERGENSON de anastomosis láterolate - ral a la fístula de un asa de yeyuno o de una Y de Roux (1962) - han dado resultados lo suficientemente satisfactorios en manos - de sus autores y de WOLFMAN, que estaría justificada su indica - ción. Lo mismo podemos decir de las plastias de serosa realiza - das sobre orificios de fístulas duodenales por WOLFMAN, ELBIN - (1964, sobre una sutura), y JONES (1964). Al igual que en las -

heridas duodenales, dejamos la crítica de esta última técnica, -  
plastias de serosa, para el capítulo de discusión comparativa.

En Febrero de 1964, JONES, GREGORY, SMITH, SAITO y JOERGENSON comunican un trabajo experimental sobre la aplicación de la plastia de serosa para el cierre de los muñones duodenales difíciles y para las perforaciones y fístulas del muñón duodenal.

El cierre de un muñón duodenal difícil después de una gas -  
trectomía de tipo Billroth II es un problema técnico muy serio.  
Son muchas las ocasiones en que para conseguir un cierre con garantías es preciso traumatizar el páncreas y acercarse excesivamente al conducto biliar común. Algunos cirujanos mantienen que la úlcera duodenal se puede resecar prácticamente siempre y después cerrar el duodeno a nivel de la resección. Es indudable -  
que el número de úlceras duodenales bajas reseçadas está, en la mayoría de los casos, en proporción con la habilidad y experiencia del cirujano pero también es cierto que guardan relación, -  
aunque en minoría con la imprudencia o inexperiencia. BARNET di  
ce en una de sus publicaciones (1961) que si el criterio de rese  
car todas las úlceras duodenales fuera seguido por todos los cirujanos el nivel de mortalidad aumentaría considerablemente. El consejo de nuestro maestro Prof. VARA LOPEZ ha sido el de excluir la úlcera baja pero en honor a la verdad, en sus manos expertas no hemos visto ninguna exclusión.



Unas veces por la situación baja de la úlcera duodenal, o -  
tras por encontrarnos con unas paredes duodenales inflamadas y -  
edematosas y otras por la sorpresa desagradable de un duodeno -  
más fijo de lo que esperabamos encontrar lo cierto es que el mu-  
ñón duodenal difícil es un hallazgo frecuente. Las técnicas des  
critas para resolver estas dificultades son numerosas y entre -  
ellas vamos a citar :

a.- La resección disyuntiva postpilórica según FINSTERER  
(1918).

b.- La operación de BANCROFT-PLENK descrita por el prime-  
ro en 1932 y modificada por el segundo en 1936. Fué realizada -  
anteriormente por WILMANNS en 1923 y en realidad es la resección  
disyuntiva prepilórica de FINSTERER con resección de la mucosa -  
antral. Los resultados no son tan satisfactorios como se espera  
ba.

c.- El método de McKITTRICK, MOORE y WARREN (1944) que -  
consiste en sección y cierre del antro más gastrectomía subto -  
tal y un segundo tiempo a las seis u ocho semanas para resecar -  
el antro y primera porción del duodeno. Teóricamente en este -  
plazo la úlcera debe estar cicatrizada y la inflamación debe ser  
mínima pero con mucha frecuencia esto no ocurre.

d.- El método de NISSEN (1932) para las úlceras fijas y -  
penetrantes en páncreas y que consiste en suturar los bordes sec  
cionados de la pared duodenal opuesta al cráter ulceroso al bor-  
de no disecado del mismo cráter. Este tipo de intervención fué  
realizada por VARA LOPEZ en el Hospital Provincial de Burgos an-

tes de la descripción de NISSEN.

e.- El método de LAHEY (1943) que más que una técnica es una precaución. Coloca un tubo en T de Cattell en el colédoco - para poder palpar su curso y de esta manera evitar su sección o transfisión con un punto.

f.- La gastroyeyunostomía con vagectomía.

g.- La duodenostomía con sonda fué iniciada en 1880 por - LANGENBUCH con el fin de alimentar a un paciente. Su utiliza - ción después de una resección gástrica parece corresponder a - FELSENREICH en 1933. Parece que los éxitos y desastres de este procedimiento están igualados y éste es el motivo por el cual - nunca ha sido un procedimiento estandar sino ocasional. BRUUS - GAARD en 1946 en una revisión de procedimientos quirúrgicos para la úlcera duodenal sólo lo menciona para condenarlo. Por otra - parte cirujanos americanos muy representativos como SMITHWICK, - WHIPPLE y WAUGH lo han utilizado con éxito. (Comunicación perso - nal a WELCH y RODKEY.) PRIESTLEY (1951), ROSS (1951), y HOERR - (1952) son partidarios de la duodenostomía. WELCH y RODKEY en - 1954 realizan duodenostomía y yeyunostomía uniendo la sonda de - la primera a otra introducida en el yeyuno para no perder la se - creción duodenal e introducen una sonda de aspiración también - por la yeyunostomía hasta el asa aferente con el fin de descar - gar el muñón duodenal. Los autores refieren buenos resultados.

h.- La plastia pediculada de todo el espesor de la pared yeyunal ha dado buenos resultados en los trabajos experimentales de BARNET en 1961.

i.- Una duodenoyeyunostomía términoterminal con una Y de Roux es aconsejada por JONES (1962) y BARNET (1961).

j.- El cierre del muñón duodenal con una plastia de serosa ha sido realizado por JONES, GREGORY, SMITH, SAITO y JOERGENSEN (1964) como ya hemos citado anteriormente.

La dehiscencia del muñón duodenal es un accidente grave y de mortalidad elevada. LARSEN en 1951 presenta una estadística de quinientas resecciones gástricas con un 3 por ciento de perforaciones del muñón que registró una mortalidad del 75 por ciento. AVOLAS y ELLIS en 1954 sobre 621 resecciones su incidencia de perforación del muñón es del 2,1 por ciento con el 77 por ciento de mortalidad. Según JONES la incidencia media de las dehiscencias del muñón duodenal están alrededor del 2,5 por ciento y la mortalidad es superior al 50 por ciento. Este accidente es el responsable de la mitad de las muertes que suceden después de una resección gástrica tipo Billroth II.

Las posibilidades de tratamiento en la dehiscencia del muñón duodenal aconsejadas por NISSEN (1967) son las siguientes :

a.- Si la dehiscencia es precoz y el orificio es pequeño, puntiforme o difícilmente visible puede realizarse una sutura simple completada con una amplia epiploplastia. WELCH (1954), COLCOCK (1968) y JONES (1964) consideran ineficaz este procedimiento.

b.- Ante dehiscencia precoz y de tamaño grande todo inten

to de sutura es improcedente y en ésto están de acuerdo la mayoría de los autores. En esta situación es conveniente colocar una sonda de Pezzer en la luz duodenal y envolverla con un man - guito de epiplon según el método de NEUMANN o de WELCH (1961).

c.- En la dehiscencia tardía aconseja el tratamiento conservador mediante la introducción de una sonda de Pezzer. Pasados los diez a catorce días raramente se produce el cierre de la fístula.

d.- En las fístulas crónicas, en las que también están - contraindicadas las suturas y reinvaginaciones del muñón, aconseja la disección hasta el duodeno y anastomosis términolateral - con el yeyuno.

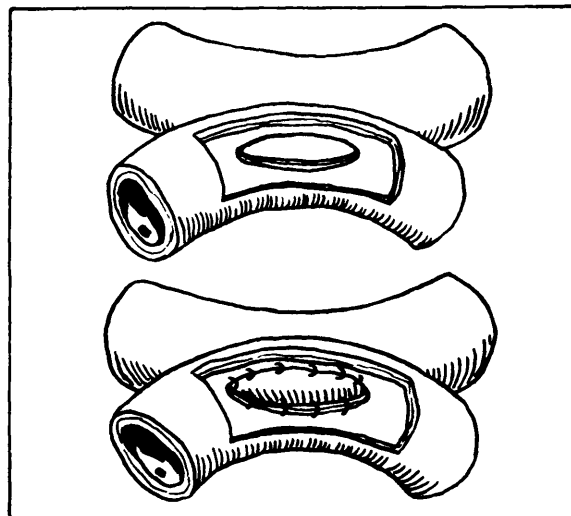
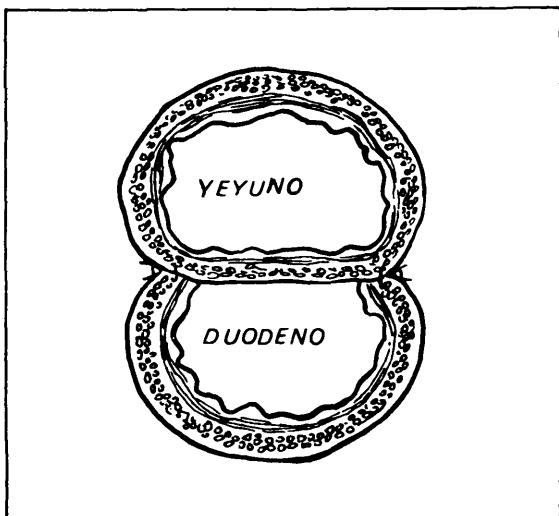
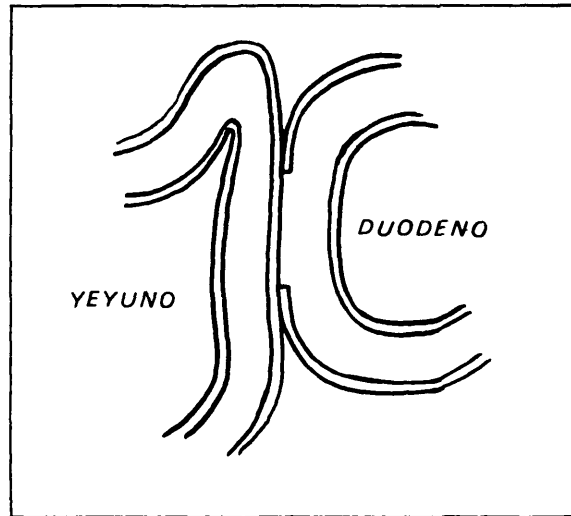
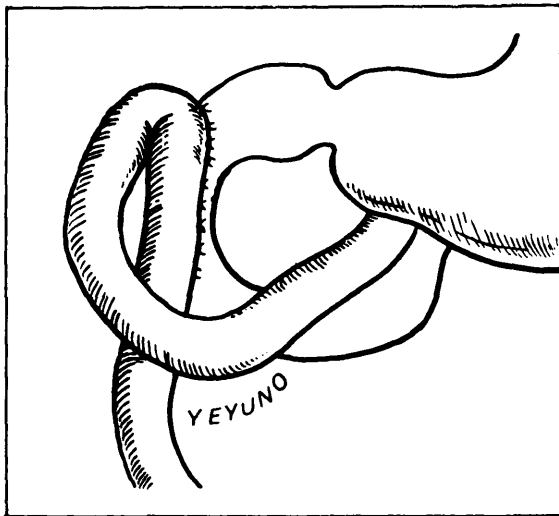
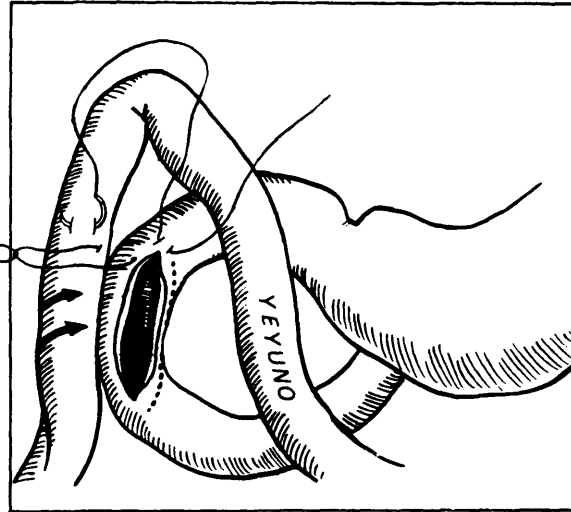
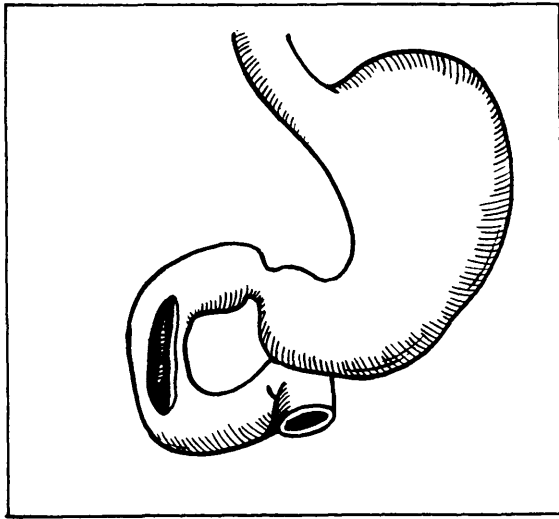
La anastomosis términoterminal a una Y de Roux ideado por JONES y utilizada experimentalmente por BARNET tienen el mismo - fundamento que la duodeno-yeyunostomía términolateral.

El uso de una plastia serosa para el cierre de estas fístu - las duodenales ha dado resultados experimentales excelentes en - manos de JONES y colaboradores.

Las heridas duodenales traumáticas o quirúrgicas, el tratamiento del muñón duodenal difícil, las fístulas laterales y las fístulas del muñón duodenal son las indicaciones posibles de las plastias de serosa sobre el duodeno. Incluimos dentro de las he - ridas quirúrgicas, las accidentales y todas aquellas soluciones de continuidad residuales de la extirpación de procesos duodenales o extraduodenales infiltrantes.

**ESTUDIO EXPERIMENTAL**

**Como introducción a este estudio experimental y para mayor comprensión del mismo, en su faceta técnica, hemos creído conveniente el representar el concepto técnico del método mediante una ilustración esquemática.**



## **METODICA GENERAL**

**INTRODUCCION**

**ELECCION DEL ANIMAL DE EXPERIMENTACION**

**TECNICA QUIRURGICA**

Elección del segmento duodenal

Tipo de lesión experimental

Elección del segmento donante

Elección del tipo de sutura

Anestesia y técnica

**PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO**



## METODICA GENERAL

INTRODUCCION.- Para esta primera parte, plastia de serosa en el duodeno, hemos utilizado treinta perros bastardos cuyo peso oscilaba entre 10 y 19 kilogramos.

Cinco de estos perros, los primeros utilizados, nos sirvieron para estandarizar la técnica operatoria que íbamos a utilizar. En ellos estudiamos la vía de abordaje más cómoda y útil para nuestra técnica y nos pareció que en el perro la vía subcostal derecha nos ofrecía un campo perfecto para la exposición de la segunda y tercera porción del duodeno pero para acercarnos más a la realidad de la clínica humana, en donde la lesión traumática del duodeno se acompaña con frecuencia de lesiones concomitantes de otras vísceras, optamos por la incisión media que daría siempre una mayor facilidad para la exploración y en su caso tratamiento de otras lesiones.

Elegimos en estos animales el asa yeyunal donante y el segmento duodenal receptor y en éste el tipo de lesión experimental como más adelante detallaremos.

Como estos cinco primeros perros sólo fueron utilizados para la estandarización de la técnica los excluimos de nuestra ca-

suística por lo que ésta queda reducida a 25 perros.

Estos 25 perros fueron intervenidos sin preparación preoperatoria y una actuación postoperatoria reducida prácticamente al cuidado dietético, fué la norma en todos los casos, salvo en las excepciones que se señalan en los protocolos.

Realizamos en ellos estudios radiográficos con papilla de contraste baritado en épocas distintas del postoperatorio y an - tes del sacrificio para comprobar el mantenimiento de una buena luz duodenal o en su defecto, si hubiere, algún grado de estenosis.

Los animales fueron sacrificados a distintas fechas de su in - ter - ven - ci - ón recogiendo de esta forma especímenes a la primera, se - gun - da, y tercera semana y al primero, segundo, tercero, cuarto y quinto mes. En dos perros que murieron las piezas son de tres - días.

Observamos cuidadosamente la pieza "in situ" y sus relacio - nes de vecindad para no menospreciar en ningún caso posibles alteraciones de estructuras vecinas, adherencias, acercamiento del epiplon, posibles abcesos, etc.

## ELECCION DEL ANIMAL DE EXPERIMENTACION

Al realizar el programa de las técnicas quirúrgicas que íbamos a realizar decidimos actuar por un lado en la cavidad abdominal, duodeno y píloro, y por otro en la cavidad torácica sobre - el esófago terminal. Estas técnicas nos exigían un animal de experimentación lo suficientemente grande para que la realización de la técnica fuera cómoda a la vez que el animal fuera manejable.

Necesitábamos a su vez que fuera un animal lo más resistente posible al trauma quirúrgico pues si bién el insulto de una - laparatomía lo resisten animales pequeños, la toracotomía para - muchos de ellos es prácticamente mortal.

Por último, era importante el poder disponer del número suficiente y con facilidad del animal que eligiéramos.

Por la experiencia en cirugía experimental de muchos de - los componentes de la Cátedra a la que pertenecemos y la nuestra propia optamos por elegir al perro como animal del experimentación ya que reunía en gran parte las condiciones que buscábamos y las pequeñas diferencias anatomotopográficas no presentaban - obstáculo para nuestro método sino facilidades ya que el duodeno

del perro no está fijo ni tiene porción retroperitoneal en la -  
zona donde íbamos a actuar. El píloro tiene prácticamente la -  
misma disposición que en el humano, quizás algo más fijo y el -  
esófago torácico inferior, por toracotomía izquierda tiene acce-  
so en todo semejante al de la cirugía humana.

Utilizamos perros bastardos entre los 10 y 26 kg. de peso y  
de edad indeterminada. Elegimos los de menos peso o de peor es-  
tado de nutrición para la cirugía menos traumatizante, la abdomi-  
nal y los de mayor peso y de aspecto más fuerte para la cirugía  
torácica.

Esta elección del animal no tiene una base teórico-científi  
ca sino lógica y útil, y los resultados así nos lo han demostra-  
do si bién tenemos que decir que nos han parecido en conjunto -  
más fuerte y resistente el perro de tamaño medio que el grande.

## TECNICA QUIRURGICA

### A.- ELECCION DEL SEGMENTO DUODENAL

En nuestro animal de experimentación, el perro, la posición intraperitoneal del duodeno hace técnicamente sencilla la cirugía duodenal si la comparamos con las dificultades que su posición retroperitoneal conlleva en el humano. En este animal se dispone de más de 25 cm. de longitud duodenal para poder elegir.

En el humano, la anatomía de esta región es totalmente distinta y la fijeza del duodeno, su cortedad, su situación retroperitoneal y sus íntimas relaciones con el páncreas y su conducto excretor así como con la vía biliar principal reducen la cirugía más fácil, comparativamente, sólo a los primeros centímetros yuxtapilóricos. Prácticamente la cirugía del resto del duodeno está gravada de un trauma muy serio y muchas veces desproporcionado con el carácter de la lesión. Es la porción que recibe el conducto biliar y pancreático la que más se beneficiaría de las técnicas quirúrgicas que evitarán su desproporcionada extirpación, su excesiva movilización o las engorrosas implantaciones de los conductos excretores a otros niveles.

Son estas circunstancias las que nos movieron a elegir el - segmento duodenal que recibe el conducto pancreático y biliar y que en el perro se encuentra a unos 7 cm. del píloro. La plastia a este nivel se encuentra sometida al máximo insulto químico de la mezcla del quimo gástrico más las secreciones pancreática y biliar. Es por tanto el lugar óptimo para comprobar comparativamente la poca crueldad de la técnica a dicho nivel y la efectividad y resistencia de la plastia de serosa.

La movilización del duodeno humano con los procedimientos - descritos por KOCHER, CATELL y BRAASCH facilitarían, en caso necesario, la realización de la plastia.

#### B.- TIPO DE LESION EXPERIMENTAL

Al elegir un tipo de lesión experimental lo ideal sería que ésta reprodujera a las que en la clínica humana se pueden producir.

En relación con las perforaciones traumáticas del duodeno, el desgarró es de una extensión variable que va desde una pequeña avulsión a una sección transversal completa o a una perfora-ción producida en la pared anterior y posterior.

Si extirpáramos un tumor benigno de la pared duodenal, la solución de continuidad producida sería también variable estando -

en relación con el tamaño del tumor, si es sesil o pediculado, -  
si es intraluminal o de crecimiento externo, etcétera.

Si el proceder quirúrgico va encaminado a resolver una este  
nosis u obstrucción, una vez incindida la pared a este nivel, -  
las características del defecto dependerían del tipo de esteno -  
sis y de su extensión.

En los trabajos de KOBOLD (1963), THAL (1963) y WOLFMAN -  
(1963) el tamaño de la lesión sobre el duodeno oscila entre 1 cm.  
a 2 cm. de ancho y 3 cm. de largo. HIROTA (1965) en una de sus  
series realiza en el yeyuno una plastia de 18 cm. de longitud -  
por 1 cm. de ancho y la mayoría de sus series se caracterizan -  
por el gran tamaño de la lesión experimental.

Este factor común de variabilidad de la lesión nos inclinó  
a elegir un tipo de lesión que por tamaño igualara aproximadamente  
a las más grandes descritas en clínica humana en lo referente  
a lesiones traumáticas y por otra parte que su tamaño no permi -  
tiera su sutura transversal lo que nos acercaría a la vez a la -  
lesión residual de la extirpación de una tumoración sesil de gran  
base de implantación y a la apertura de un segmento estenosado.

Escogimos una lesión experimental de una longitud media de  
5 cm. y una anchura media de 1,5 cm. que aparecía como consecuencia  
de la extirpación de una lengüeta de dichas proporciones so-

bre el borde antimesentérico del duodeno. Apareciábamos la mayoría de las veces, al realizar esta maniobra, la desembocadura de los conductos pancreático y biliar en la cara posterior del duodeno.

#### C.- ELECCION DEL SEGMENTO DONANTE

Tres condiciones imprescindibles requiere el segmento donante : 1) Que esté recubierto de serosa peritoneal. 2) Que tenga movilidad suficiente para acercarlo al duodeno. 3) Que este a - cercamiento no implique ni una distorsión excesiva de su situ - ción normal en la cavidad abdominal, ni la posibilidad postoperatoria de obstrucciones por acodamiento o hernias internas.

La longitud del tubo digestivo tanto en el humano como en nuestro animal de experimentación nos permite una gran libertad de elección del segmento donante.

Elegimos el yeyuno por presentar las condiciones imprescin - dibles y porque estando al ángulo duodeno-yeyunal fijo nos ser - vía como punto de referencia para estandarizar con más precisión el segmento destinado a plastia con una simple medida de longi - tud. A una distancia entre los 15 y 25 cm. del ángulo duodeno- yeyunal, según el tamaño del perro, elegíamos la zona donante.

Hay que tener presente que como máximo sólo es utilizable -



en anchura el diámetro del yeyuno pues si nos sobrepasamos pro -  
ducimos una estenosis severa en el mismo. El parche mucoso (muy  
bién estandarizado en los estudios de BARNET, 1961) tiene la ven  
taja sobre el seroso de proporcionar una plastia de mayor tamaño  
ya que equivale a la circunferencia completa del yeyuno pero tie  
ne la gran desventaja de una técnica muy minuciosa así como de -  
una sutura más, la yeyunoyeyunostomía, para restablecer la conti  
nuidad del tubo digestivo. Esta última técnica no la hemos rea-  
lizado en nuestro trabajo.

#### D.- ELECCION DEL TIPO DE SUTURA

Guiados por los datos técnicos encontrados en las primeras  
publicaciones, que recogimos sobre este tema, iniciamos nuestras  
intervenciones realizando suturas ininterrumpidas en un solo pla  
no con seda de 3/0 tanto en el duodeno como en el esófago y el -  
píloro. Así, en las primeras intervenciones que realizamos para  
amoldarnos e instruirnos en la técnica y sistematizar el método,  
como en los primeros casos de nuestra casuística empleamos este  
tipo de sutura monoplano.

Asustados un poco por esa alegre elección, del tipo de sutu  
ra y material, nos pareció oportuno confirmar las bondades o in-  
convenientes de este proceder bien para continuarlo, modificarlo  
o rechazarlo.

Para esto, tuvimos la suerte de tener a nuestro alcance una revisión exhaustiva, completa y totalmente reciente (1970) de los distintos tipos de sutura utilizados en cirugía digestiva y no sólo esto sino que tuvimos a nuestro lado a su autor, C. VARA - THORBECK, que con su personal experiencia sobre este tema nos orientó sobre el tipo de sutura a realizar.

Cambiamos de tipo de sutura para realizar una en monoplano - interrumpida con seda de 3/0 o 4/0, basándonos en los datos que a continuación referimos y que provienen tanto ellos como las citas bibliográficas, del trabajo del autor citado en párrafo anterior.

La sutura en monoplano iniciada por BARDENHEUER (1888) y popularizada por la escuela francesa (ROBINEAU, GORODICHE, JOURDAN y otros, entre 1948 y 1953) presenta una serie de ventajas que nos parecieron óptimas para nuestras plastias :

1.- Es una sutura casi plana, muy poco invertida, que no produce apenas estenosis. Esta característica se lleva al máximo cuando la sutura se realiza con puntos extramucosos. Pero nosotros en casi todos los casos hemos realizado suturas en un plano total, como preconiza JOURDAN, es decir, cogiendo la mucosa. De esta forma conseguíamos una ligera eversión de la mucosa que así contactaba con la plastia. Intentamos, por así decirlo, acortarle camino a la mucosa para iniciar el tapizamiento de la plastia.

Considerando que nuestras plastias van encaminadas a resolver en tre otras afecciones las estenosis, la sutura más lógica sería - la extramucosa que es la menos estenosante pero sacrificamos ese grado máximo de bondad por un mayor acercamiento de la mucosa a la serosa, pensando que así conseguiríamos una mayor rapidez de repitelización.

El peligro de la permeabilidad a través del punto perforante, según los estudios de JOURDAN, es mínimo ya que la submucosa "esfinteriza" el orificio por donde pasa el hilo.

2.- La reacción inflamatoria es mínima a los siete días - del postoperatorio, observándose una perfecta cicatrización - (LOEB, 1967). El edema y el hematoma prácticamente no se producen y esto evita en nuestro método un gran obstáculo para la ini ciación del crecimiento de la mucosa sobre la plastia.

3.- Al realizarla con puntos sueltos es una sutura poco - isquemiente por lo que a la mucosa se le priva al mínimo de nu - trición, factor indispensable para su crecimiento.

4.- Esta sutura entrecortada permite en cierto modo que - la pared del tubo digestivo incluida como plastia conserve su ca pacidad de expansión diametral.

Como material de sutura hemos elegido la seda atraumática en

tre 3/0 y 4/0 ya que los hilos sintéticos son demasiado elásti -  
cos y deslizantes lo que impide su anudamiento exacto.

Para conseguir las ventajas referidas de este tipo de sutu -  
ra es imprescindible el realizarla con rigurosa técnica y poner  
la máxima atención en la distancia entre los puntos y en la ten -  
sión del nudo. La distancia debe ser la suficiente para permi -  
tir una buena vascularización del borde de la mucosa a la vez -  
que consigue la impermeabilidad. La tensión del nudo no debe -  
cortar la capa muscular ya que ésta junto con la serosa y submu -  
cosa son el elemento consistente para la realización de una sutur -  
a (BICHAT, DUPUYTREN, LEMBERT y SWEET y JOURDAN).

#### E.- ANESTESIA Y TECNICA

Anestesia.- Realizamos la anestesia del animal con Pentobarbital  
intravenoso a una dosis de 35 mg. por kilogramo de peso y respi -  
ración controlada mediante intubación endotraqueal con tubo de -  
Rüsch y respirador automático Takaoka que mantiene un aporte fi -  
jo de oxígeno.

Técnica.- Al igual que si se tratara de una intervención en huma -  
no, hemos actuado en lo referente a instrumental, batas, mascarin -  
llas, guantes y otros útiles así como el proceder del cirujano y  
ayudante con una rigurosa asepsia para evitar en lo posible in -  
fecciones iatrogénicas.

Una vez anestesiado el animal se coloca en decúbito supino sobre la mesa de operaciones, posición que se mantiene sujetándolo a la mesa por sus cuatro extremidades.

La preparación del campo operatorio (2/3 superior del abdomen incluyendo la parte inferior del tórax) se realiza mediante un meticuloso rasurado al cual sigue el empleo del éter como disolvente de grasas y sustancias solubles que habitualmente se encuentran sobre la piel. Por último pincelamos con un antiséptico. Restringimos al máximo el campo de incisión al colocar cuatro paños que con sus bordes limitan un espacio medio supra y 1/3 intraumbilical de unos 2 cm. de anchura. Colocamos una sábana con ojal central y nos disponemos a realizar la incisión.

La incisión es media supra e infraumbilical de longitud variable según el tamaño del perro y que profundiza hasta el plano peritoneal sin abrirlo. Se hace hemostasia y se colocan compresas estériles en los bordes de la incisión para proteger más la exposición de la cavidad peritoneal. Se incinde el peritoneo y se coloca a continuación un separador de Gosset.

A continuación exponemos el duodeno exteriorizándolo en lo posible con la colocación de una compresa húmeda y templada por detrás de él. Lo seguimos en dirección caudal para buscar el ángulo fijo duodeno-yeyunal y a partir del mismo localizamos la primera asa del yeyuno que aislándola del resto de las asas con

compresas húmedas la colocamos paralela al duodeno en toda la - longitud de éste. Con este proceder, a la vez que hemos realizado una buena exposición de los segmentos donante y receptor hemos aislado el campo para evitar cualquier contaminación.

En ocasiones nos ha parecido necesario llevar a segmentos - más distales algunos pequeños bezoares palpables en el estómago deslizándolos manualmente. En dos ocasiones hemos tenido que - realizar una gastrostomía para extraerlos.

Colocamos dos puntos guías con seda atraumática (4/0) que - separados unos ocho a diez centímetros unen el borde mesentérico del yeyuno a la cara interna del duodeno a medio centímetro de - su borde mesentérico. Introducimos una tira de gasa húmeda en - el espacio entre los dos puntos para proteger a nivel de éste la posible salida de líquido intestinal. La elección de la región duodenal y del segmento yeyunal ya ha sido referida.

A continuación realizamos una fenestración en el duodeno teniendo como eje y centro de la misma el eje longitudinal del duodeno en su borde antimesentérico. El tamaño de la lengüeta exstirpada es por término medio de 5 cm. de longitud por 1 1/2 de anchura. Las variantes de dicha lesión experimental se especifican en los protocolos. No utilizamos nunca el bisturí eléctrico y la hemostasia cuidadosa la realizamos con ligaduras de seda 4/0.

Para mantener más fija la anchura de la lesión damos dos - puntos a cada lado de la misma en su punto medio como si fuera - la iniciación de una sutura transversal.

Realizado este paso preliminar nos disponemos a la coloca - ción de la plastia iniciando la sutura por un extremo o bién por el centro de la fenestración. El tipo de sutura ha sido comenta - do anteriormente y sus variantes lo serán en la sección de proto - colos.

Efectuada la plastia nos abstenemos de asegurar o reforzar la misma acercando el epiplon ya que esta medida de seguridad - falsearía los resultados.

Comprobamos por sensación táctil que no ha quedado estenosa - do el duodeno a nivel de la plastia y con una ligera expresión - nos aseguramos de la impermeabilidad de la sutura.

Extraemos las compresas y tiras de gasa. Los dos puntos - guías los dejamos colocados con el único fin de anclar el yeyuno y que las tracciones por gravedad se compartan entre estos pun - tos y los propios de la plastia.

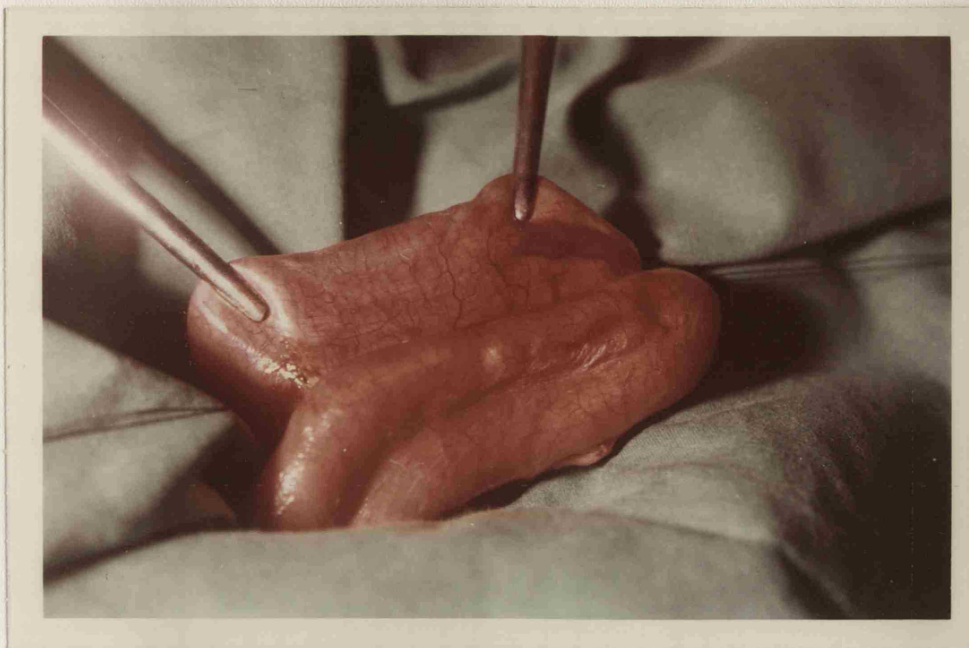
Habitualmente introducimos un antibiótico en la cavidad pe - ritoneal y nos disponemos al cierre de la laparatomía mediante -

un plano peritoneal, con puntos sueltos, de catgut nº2, otro musculoaponeurótico de seda nº1. Espolvoreamos con sulfamidas la herida y cerramos la piel con sutura continua de lino. No ponemos apósito y sólo nos limitamos a colocar un spray antiséptico sobre la herida.

La duración media de esta intervención ha sido de treinta y cinco minutos oscilando entre veinticinco y cuarenta y cinco minutos.

La técnica operatoria se ilustra en las láminas XI, XII, - XIII y XIV.



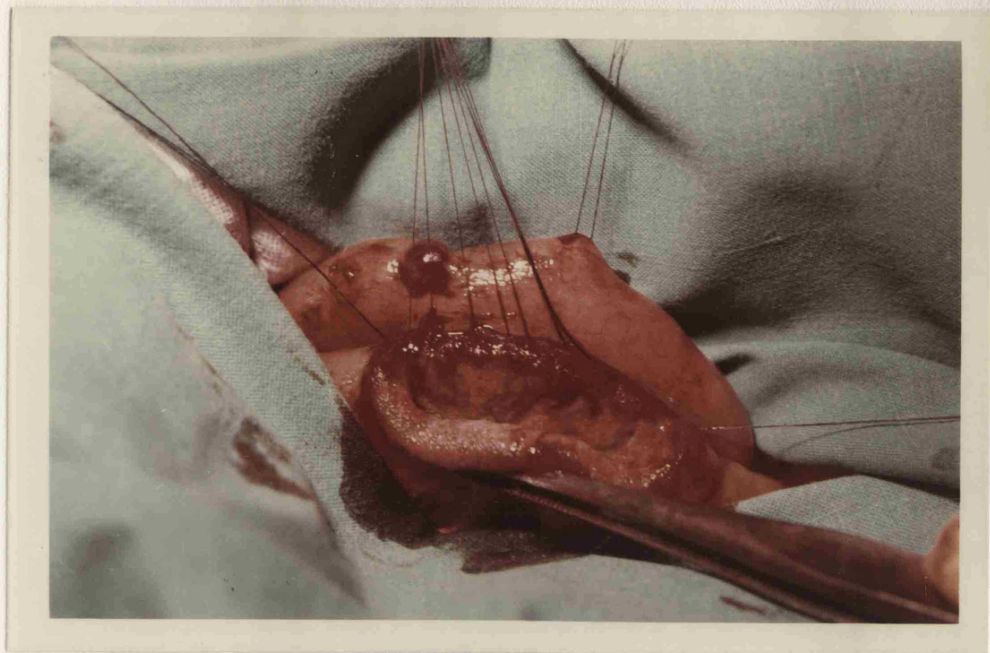


Duodeno y yeyuno aproximado con dos puntos guías

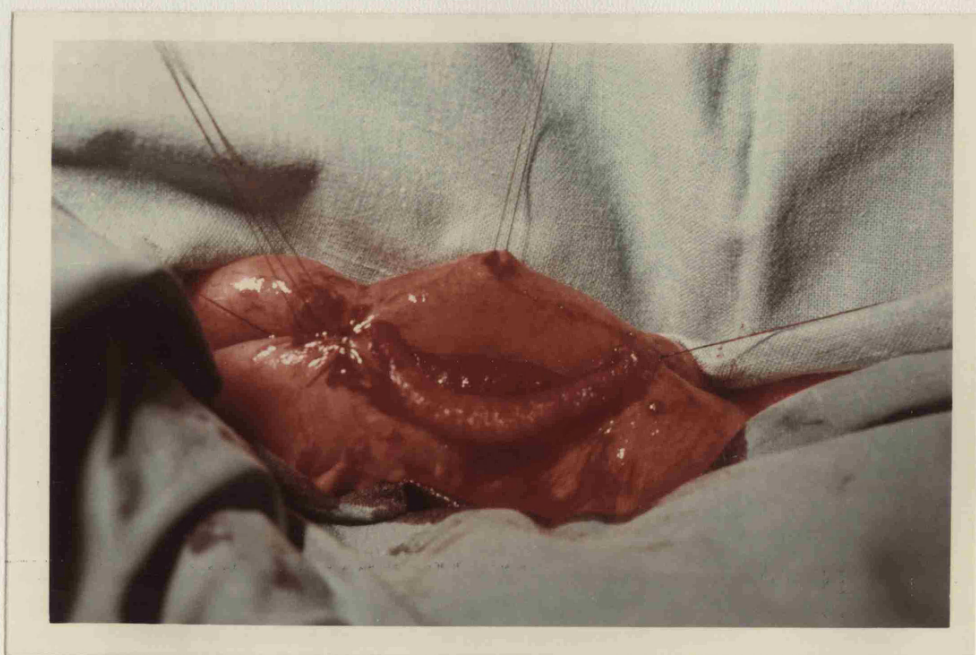


Herida experimental. Junto a ella la zona extirpada



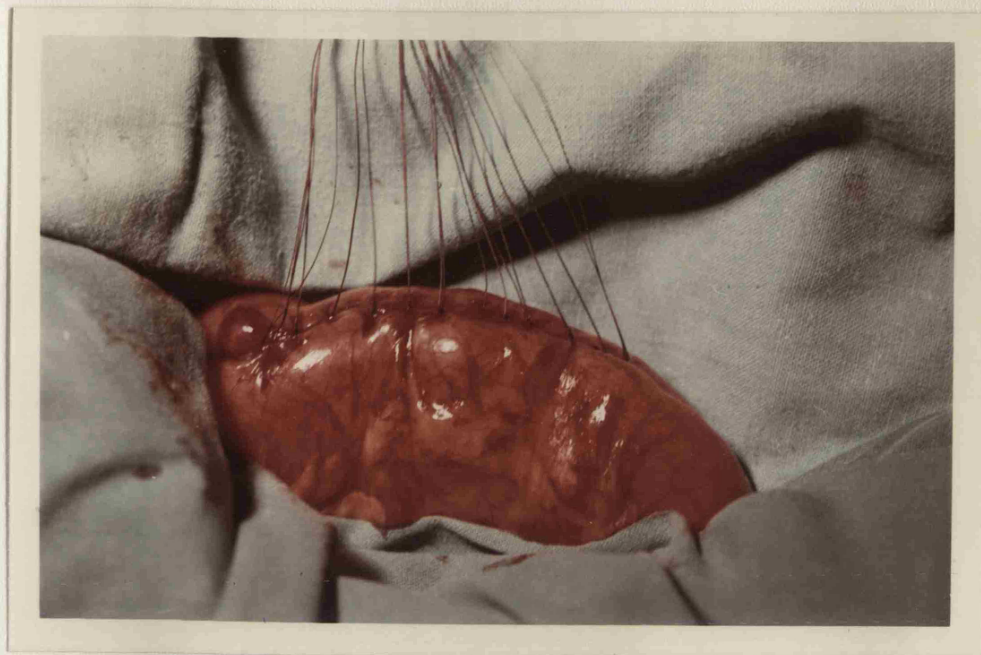


Sutura interrumpida del borde interno

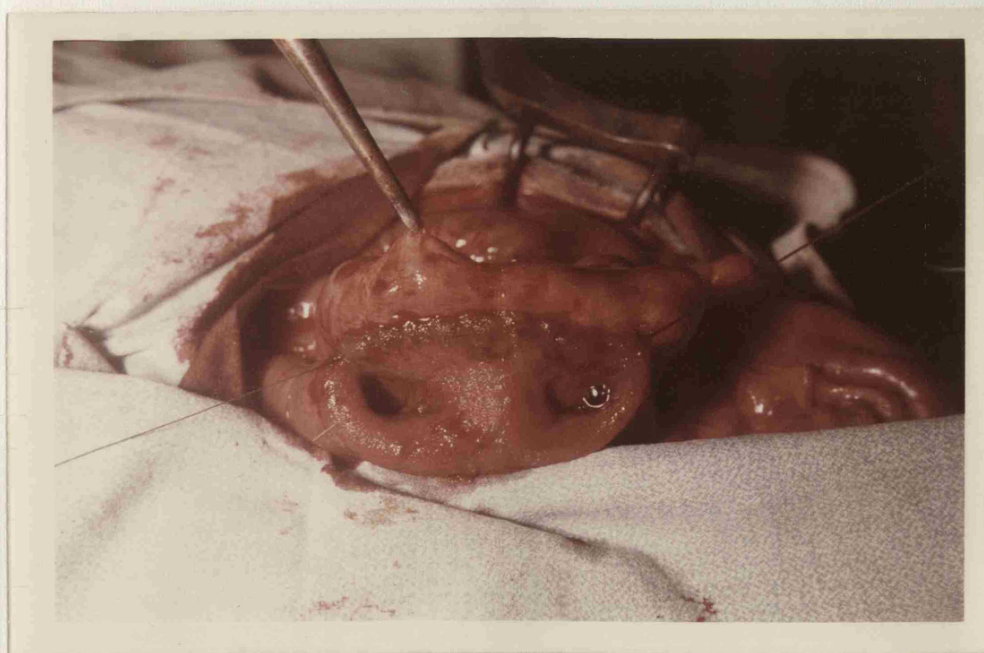


Sutura interrumpida del borde externo

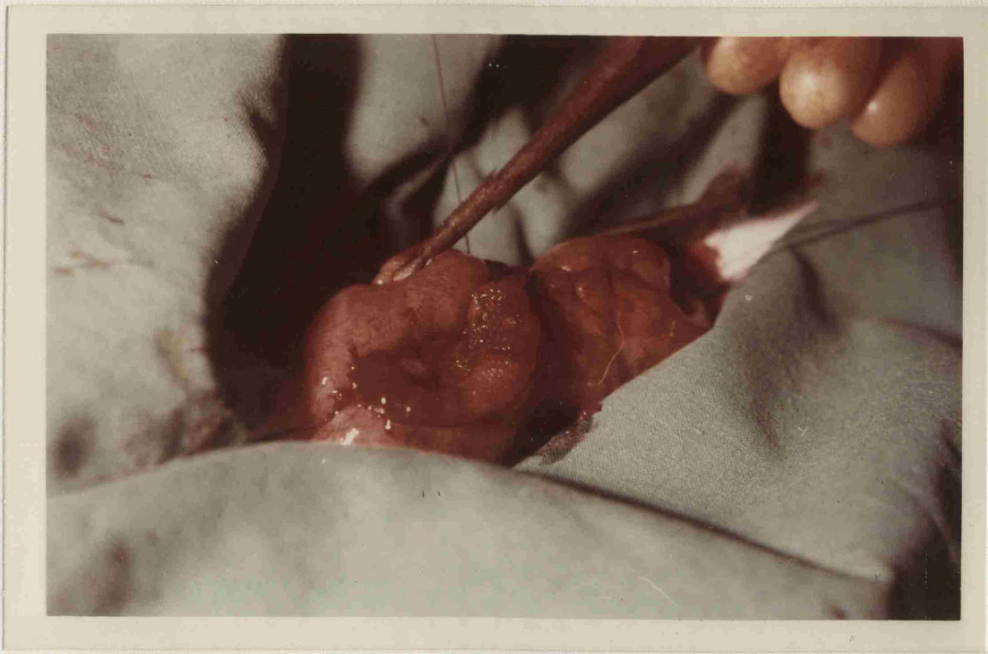




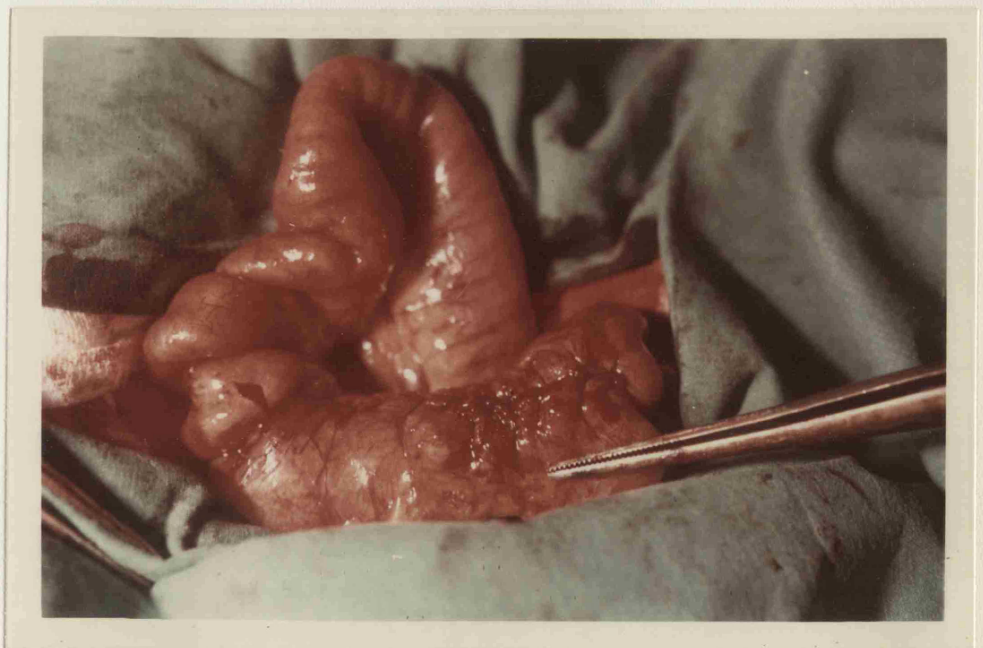
Sutura interrumpida terminada



Técnica con sutura ininterrumpida. Borde interno



Sutura ininterrumpida. Borde externo



Sutura ininterrumpida terminada

## PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO

Si exceptuamos la abstinencia total de alimentación desde doce horas antes de la intervención quirúrgica ninguna otra preparación preoperatoria se ha realizado. Este criterio se ha cumplido en todos los animales de experimentación de la serie. La falta de protección antibiótica general y de procedimiento de limpieza, enema, purgas, etc., del tubo digestivo colocan al animal de experimentación, ante la intervención, en situación parecida a la que en clínica humana presenta un paciente con indicación quirúrgica urgente por heridas o perforaciones del duodeno.

Los cuidados postoperatorios han sido iguales en todos los animales salvo en los casos que se especifican en los protocolos. Doce horas de ayuno absoluto tras la intervención seguidas de veinticuatro a dieta de agua para a continuación iniciar una alimentación semisólida durante setenta y dos horas. A partir de este momento se pasaba a la alimentación habitual.

La antibioterapia postoperatoria no ha sido utilizada salvo en casos accidentales que se especifican en sus protocolos.



**CASUISTICA**

**PROTOCOLOS**

**MORFOLOGIA MACROSCOPICA**

**ESTUDIO HISTOLOGICO**

**CASUISTICA**

## CASUISTICA

Como ya referíamos en la introducción a la descripción general de la metódica utilizada en esta primera parte, nuestra casuística consta de 25 animales de experimentación a los que se les ha realizado una plastia de serosa yeyunal sobre una herida experimental en el duodeno. Salvo pequeñas variantes la técnica quirúrgica utilizada ha sido la misma y todos ellos han sido sometidos prácticamente a los mismos cuidados y controles.

En este apartado y como introducción a los protocolos hemos creído conveniente el realizar un resumen gráfico de nuestros casos en relación con :-

1.- Número total de animales de experimentación utilizados y número de animales que entran a formar parte de nuestra casuística. Fueron treinta el número total de animales utilizados de los que cinco son excluidos de la casuística por haber sido usados para la estandarización de la técnica. Ilustración en la Lámina XV.

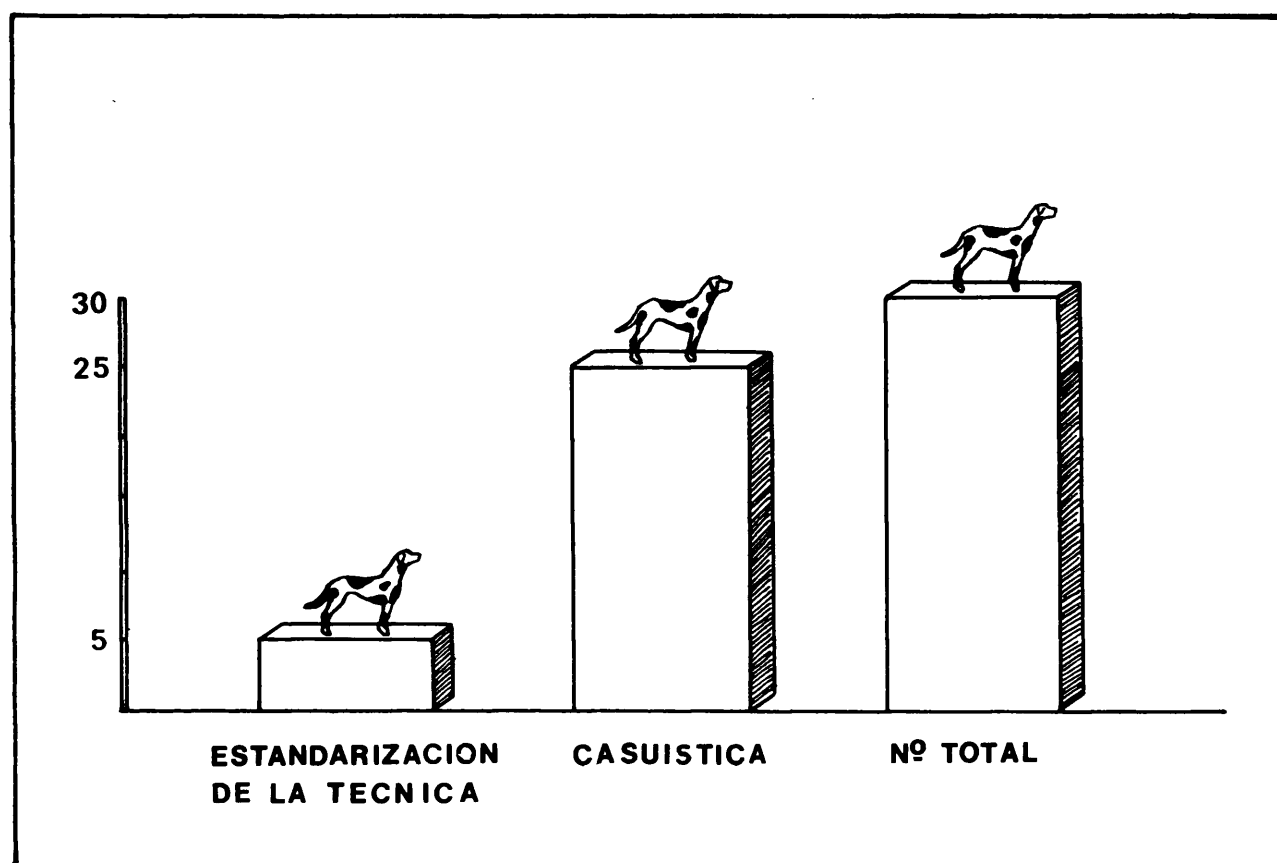
2.- Tipos de sutura utilizados. En diez de los casos hemos realizado suturas ininterrumpidas, una de ellas no perforante en



mucosa duodenal y el resto perforantes. En los otros quince ca sos la sutura fue interrumpida siendo dos de ellas no perforantes en mucosa duodenal y el resto perforantes. Ilustración en la Lámina XVI.

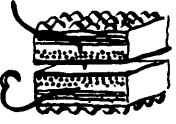
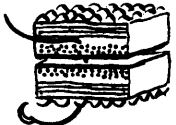
En doce casos realizamos una iniciación de una sutura - transversal con dos o tres puntos a cada lado del centro de los bordes de la herida. Ilustración en la Lámina XVI.

3.- Tiempo transecurrido para la obtención de especímenes. La Lámina XVII muestra junto al tiempo referido los números de los perros que le corresponden.

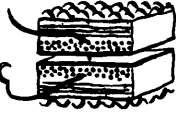
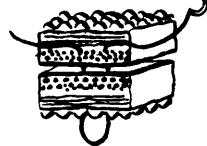


**SUTURA ININTERRUMPIDA**

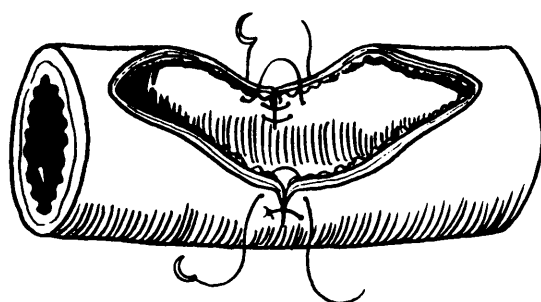
**Perro N°**

	<b>NO PERFORANTE EN MUCOSA DUODENAL</b>	<b>9</b>
	<b>PERFORANTE EN MUCOSA DUODENAL</b>	<b>1.2.3.4.5.8.10.11.12</b>

**SUTURA INTERRUPTIDA**

	<b>NO PERFORANTE EN MUCOSA DUODENAL</b>	<b>6.7</b>
	<b>PERFORANTE EN MUCOSA DUODENAL</b>	<b>13.14.15.16.17.18.19 20.21.22.23.24.25</b>


























**INICIACION DE SUTURA TRANSVERSAL**



**12 CASOS**

## CASUÍSTICA Y TIEMPO DE LOS ESPECÍMENES OBTENIDOS

## ESPECÍMENES DE

5 MESES	 P.1	 P.2	 P.11	 P.13	4	
4 MESES	 P.3	 P.10	 P.14		3	
3 MESES	 P.4	 P.6			2	
2 MESES	 P.5	 P.7			2	
1 MES	 P.8	 P.15			2	
3 SEMANAS	 P.12	 P.20	 P.22		3	
2 SEMANAS	 P.16	 P.17	 P.18	 P.19	 P.21	5
1 SEMANA	 P.23	 P.24			2	
3 DIAS	 P.9	 P.25			2	

TOTAL CASOS

25

**PROTOKOLOS**

PERRO Nº 1

Sexo .....	Macho	Intervención .....	20-2-68
Peso .....	12 Kg.	Sacrificio .....	24-7-68
Descripción ....	Blanco con man	Radiología .....	17-3-68
	chas marrón cla		24-7-68
	ras.		

Técnica.- A ocho centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 1,5 cm. de anchura. Se utiliza como plastia la serosa del yeyuno a 15 cm. de la flexura duodeno-yeyunal. La colocación de la plastia se realiza mediante una sutura ininterrumpida perforante de la mucosa duodenal y sero-muscular en el yeyuno, con hilo de seda 3/0. Dejamos en la cavidad peritoneal una solución de antibiótico.

Postoperatorio.- No se realizaron cuidados especiales. La tolerancia a la alimentación fué satisfactoria desde el principio.

Necropsia.- A los 5 meses de la intervención. Se aprecia la zona de la plastia totalmente libre y sin adherencias. No se visualizan los hilos de sutura. Tanto el segmento duodenal proximal a la plastia como el yeyunal presentan un calibre normal.

Extirpada la pieza, se abre por los bordes mesentéricos de ambos segmentos. La mucosa yeyunal no presenta ninguna modificación. En la mucosa duodenal se aprecia la plastia recubierta por mucosa. La zona de la plastia forma una ligera depresión. No se aprecian los puntos de sutura. El perímetro de la luz duodenal a nivel de la plastia es exactamente igual que en la parte proximal y distal a la misma.

### PERRO Nº 2

Sexo .....	Macho	Intervención .....	27-2-68
Peso .....	15 Kg.	Sacrificio .....	25-7-68
Descripción ....	Beige. Tipo lobo.	Radiología .....	10-3-68 25-7-68

Técnica.- A siete centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 7 cm. de longitud con una anchura de 2 cm. La zona donante se coge a 20 cm. de la flexura duodenoyeyunal. Para la colocación de la plastia se utiliza una sutura ininterrumpida de seda 4/0 perforante en la mucosa duodenal y sero-muscular del yeyuno.

Postoperatorio.- Presentó un vómito tras la primera toma de alimento semisólido que achacamos a la enorme rapidez con que tomó su ración. Se le fraccionaron las tomas y no se repitió el vómito.

Necropsia.- A los 5 meses de la intervención. Ilustración en lámina. La zona de la plastia está libre y sin adherencias a epiplon ni a otras asas intestinales. En la zona de la plastia más cercana al píloro el mesoduodeno está cubriendo ligeramente la sutura. El duodeno y yeyuno presentan un calibre normal.

Extirpada y abierta la pieza se aprecia la plastia, cubierta por mucosa duodenal, ligeramente deprimida y con una zona central del tamaño de un grano de arroz de color más rojizo que el resto. El perímetro de la luz duodenal a nivel de la plastia es igual al de segmentos más proximales.

### PERRO Nº 3

Sexo .....	Macho	Intervención .....	27-2-68
Peso .....	19 Kg.	Sacrificio .....	28-6-68

Descripción .... Rojizo. Pelo lar Radiología ..... 28-6-68  
go. Orejas corta  
das.

Técnica.- A siete centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 5 cm. de longitud por 1,5 cm. de anchura. La zona donante está a 25 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura se realiza con hilo de seda 4/0 en forma ininterrumpida cogiendo la mucosa duodenal y la sero-muscular del yeyuno.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A los 4 meses de la intervención. La zona de la - plastia se presenta totalmente libre por su cara anterior. En - la cara posterior presenta adherencias, entre el mesoyeyuno y el páncreas, que se desprenden manualmente. En uno de los extremos de la sutura, también en su cara posterior, presenta adherencias con el yeyuno que se liberan con facilidad. No hay alteraciones del calibre de estos segmentos intestinales.

Extirpada y abierta la pieza se puede observar como la plastia está cubierta por la mucosa duodenal. La zona de la plastia está algo más deprimida y su coloración es más pálida que el de la mucosa que le rodea. No se aprecia disminución del perímetro de la luz duodenal. La plastia es de menor tamaño que el original por haberse retraído ligeramente.

PERRO Nº 4

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	29-2-68
Peso .....	11 Kg.	Sacrificio .....	28-5-68
Descripción .....	Negra. Tipo	Radiología .....	28-5-68
	lobo.		

Técnica.- A siete centímetros del píloro se realiza una lesión



experimental de 5 cm. de largo por 2 cm. de ancho. Se colocan a modo de cierre transversal dos puntos sueltos a cada lado del - centro de la lesión, por haber extirpado más de la mitad de la - circunferencia del duodeno. Utilizamos como zona donante la se- rosa del yeyuno a 15 cm. de la flexura duodeno-yeyunal. La sutu- ra de la plastia se realiza ininterrumpida con hilo de seda 4/0. Hubo que pasar previamente un bezoar gástrico del tamaño de una nuez a segmentos distales al yeyuno utilizado como plastia.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A los 3 meses de la intervención. Ilustración en - lámina. La zona de la sutura presenta en su extremo inferior - una adherencia al epiplon. El resto de la plastia se encuentra totalmente libre de adherencias.

Extirpada y abierta la pieza se puede observar como la mucosa del duodeno ha crecido sobre la plastia. En el centro de la plastia se aprecia un puente mucoso muy difícil de diferenciar - de la mucosa colindante. A un lado y a otro de este puente la - mucosa es más irregular y presenta unos pequeños mamelones de co- lor rosado más intenso. La luz duodenal presenta un perímetro - normal. (Lámina XVIII)

#### PERRO Nº 5

Sexo .....	Macho	Intervención .....	29-2-68
Peso .....	17 Kg.	Sacrificio .....	1-5-68
Descripción ....	Blanco con man- chas negras. Ti- po perdiguero.	Radiología .....	1-5-68

Técnica.- A ocho cm. del píloro se realiza una lesión experi- mental de 5 cm. de longitud por 2 cm. de anchura. Se utiliza co

mo zona donante la serosa yeyunal a 20 cm. de la flexura duodeno-yeyunal. La sutura se realiza con hilo de seda 4/0 de forma in interrumpida. Durante la intervención la secreción duodenal con taminó el campo operatorio. Se lavó la zona contaminada con sue ro fisiológico y se dejó una solución de antibiótico.

Postoperatorio.- No toleró el alimento hasta el quinto día de la intervención. Se realizó alimentación parenteral con 1000 c.c. de una mezcla de suero fisiológico y glucosado al 5 por ciento. Se le inyectaban 400.000 U. de penicilina diarias. Al quinto día se inició la alimentación con agua y progresivamente se pasó a una dieta normal.

Necropsia.- A los 2 meses de la intervención. Se aprecian algunos puntos en la serosa pero ésta se encuentra libre de adherencias. El estómago parece un poco dilatado lo mismo que el duodeno proximal.

Extraída y abierta la pieza se aprecia la plastia recubierta de mucosa, pero mucho más pequeña que el tamaño primitivo. Impresiona como si hubiera existido una retracción.

#### PERRO Nº 6

Sexo .....	Macho	Intervención .....	5-3-68
Peso .....	15 Kg.	Sacrificio .....	4-6-68
Descripción ....	Rojizo oscuro.	Radiología .....	4-6-68

Tipo Setter.

Técnica.- A siete centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 1 cm. de anchura. La zona donante se elige a 20 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. Realizamos una sutura de la plastia con puntos sueltos de seda 4/0 - no perforantes en la mucosa duodenal.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A los 3 meses de la intervención. Ilustración en lámina. Sobre la cara anterior de la plastia la línea de sutura se encuentra totalmente libre de adherencias. Por la cara posterior se encuentra en su centro ligeramente pegada al páncreas. Se aprecian sobre la superficie serosa algunos puntos de sutura.

Extraída y abierta la pieza se aprecia la zona de la plastia recubierta por mucosa duodenal y ligeramente deprimida. En los vértices de la plastia tienen tendencia a confluír algunos pliegues del duodeno. El perímetro de la luz duodenal a nivel de la plastia es normal. (Lámina XIX)

PERRO Nº 7

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	5-3-68
Peso .....	12 Kg.	Sacrificio .....	5-5-68
Descripción ....	Beige. Tipo	Radiología .....	3-4-68
	lobo.		5-5-68

Técnica.- A siete centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 6 cm. de longitud por 1 cm. de anchura. La zona donante de la serosa yeyunal se encuentra a 15 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura se realiza con hilo de seda 4/0 en forma interrumpida con puntos no perforantes en la mucosa duodenal. No se deja antibiótico.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A los 2 meses de la intervención. Ilustración en lámina. La línea de sutura de la plastia ya no es visible. No presenta adherencias. El calibre del duodeno y yeyuno es normal.

Extraída y abierta la pieza se aprecia sobre la plastia la

reepitelización mucosa muy difícil de distinguir de la mucosa - normal en la parte superior de la plastia. En la parte inferior está la plastia más deprimida y con un pequeño mamelón rojizo. - El perímetro de la luz duodenal es normal. (Lámina XX)

PERRO Nº 8

Sexo .....	Macho	Intervención .....	12-3-68
Peso .....	16 Kg.	Sacrificio .....	18-4-68
Descripción ....	Marrón. Tipo pointer.	Radiología .....	No se hizo.

Técnica.- A ocho centímetros del píloro se realiza una lesión - experimental de 6 cm. de longitud por 1,5 cm. de anchura. A 20 cm. del ángulo duodeno-yeyunal se elige la zona donante sobre la serosa del yeyuno. Realizamos una maniobra previa de vaciamiento gástrico pasando su contenido manualmente al yeyuno medio. - La plastia se sutura con hilo de seda de 4/0 en forma ininterrumpida. Previamente dimos en el centro de los bordes de la lesión dos puntos sueltos a cada lado como si iniciáramos una sutura - transversal. No se deja antibiótico.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- Al mes de la intervención. Ilustración en lámina. La zona de la plastia es totalmente normal. No se aprecia la sutura y está libre de adherencias, tanto en el plano anterior como en el posterior.

Extirpada y abierta la pieza se aprecia la plastia recubierta de epitelio muy fino en el centro y más grueso en la periferia en donde forman como entrantes de mucosa normal que intentan ocupar la plastia. La medición del perímetro duodenal y yeyunal nos da valores normales comparados con zonas próximas.

PERRO Nº 9

Sexo ..... Hembra                      Intervención ..... 5-2-69  
Peso ..... 13 Kg.                      Murió ..... 8-2-69  
Descripción .... Canela, con man Radiología ..... No se hizo.  
chas más oscuras.

Técnica.- A siete centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 5 cm. de longitud por 1,5 cm. de anchura. La se rosa yeyunal donante se elige a 15 cm. del ángulo duodeno-yeyu - nal. Se dan dos puntos a cada lado del centro de los bordes pa - ra iniciar una sutura transversal. Con hilo de seda 4/0 se sutu ra la plastia en forma ininterrumpida no perforante en mucosa - duodenal.

Postoperatorio.- Las primeras tomas de agua las vomita. El ani - mal está postrado. Se le alimenta por vía parenteral con 500 - c.c. de suero fisiológico subcutaneo y 250 c.c. de suero glucosa - do al 5 por ciento cada 24 horas. Se administra intramuscular - 500.000 U. de penicilina diarias. El perro muere el tercer día del postoperatorio.

Necropsia.- A los 3 días de la intervención. Al abrir la cavi - dad peritoneal encontramos una intensa peritonitis con exudado - maloliente en gran cantidad. Al examinar la zona de la plastia se puede apreciar que en el centro de su borde externo donde se unían los puntos de iniciación de la sutura transversal y la su - tura continua de la plastia existe una dehiscencia de 1 cm. por donde fluye la secreción duodenal.

La pieza extraída y abierta no muestra más características - que la dehiscencia descrita.

PERRO Nº 10

Sexo ..... Hembra                      Intervención ..... 7-11-69

Peso .....	11 Kg.	Sacrificio .....	7-4-70
Descripción ....	Blanco. Pelo largo.	Radiología .....	7-4-70

Técnica.- A doce centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 5 cm. de longitud por 1,5 cm. de anchura. La zona donante se elige en el yeyuno a 15 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura de la plastia se realiza con una sutura ininterrumpida de hilo de seda 4/0 perforante en la mucosa duodenal. - Previamente se dieron los puntos laterales de iniciación de una sutura transversal.

Postoperatorio.- Normal.

**Necropsia.-** A los 4 meses de la intervención. La zona de la -  
plastia se encuentra libre de adherencias. Las suturas no son -  
visibles y el calibre del duodeno y del yeyuno son normales.

Extirpada y abierta la pieza se observa como la mucosa duodenal cubre la plastia en toda su extensión. La medición de los perímetros no muestra estenosis.

**PERRO No 11**

<b>Sexo .....</b>	<b>Macho</b>	<b>Intervención .....</b>	<b>10-2-70</b>
<b>Peso .....</b>	<b>18 Kg.</b>	<b>Sacrificio .....</b>	<b>9-7-70</b>
<b>Descripción ....</b>	<b>Gris negruzco.</b>	<b>Radiología .....</b>	<b>9-7-70</b>
	<b>Pelo largo.</b>		

**Técnica.**- Como primera medida nos vemos obligados a realizar una gastrotomía con el fin de extraer un bezoar de gran tamaño. El cierre se realiza mediante una sutura en biplano ininterrumpida en el plano mucoso e interrumpida en el plano sero-seroso. A siete centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 5 cm. de longitud por 1,5 cm. de anchura. La zona donante de

serosa yeyunal se elige a 20 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura se realiza con hilo de seda 4/0 en forma ininterrumpida y perforante en la mucosa duodenal.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A los 5 meses de la intervención. La sutura de gastrotomía no muestra ninguna alteración. La zona de la plastia - está libre de adherencias. La sutura de la plastia no es visible y tanto el calibre del duodeno como del yeyuno a nivel de la plastia son normales.

Extirpada y abierta la pieza se aprecia la zona de la plastia deprimida en relación con el resto de la mucosa pero totalmente reepitelizada y con aspecto difícil de diferenciar de la mucosa circundante. Se aprecia una ligera retracción de la plastia.

#### PERRO Nº 12

Sexo .....	Macho	Intervención .....	12-2-70
Peso .....	19 Kg.	Sacrificio .....	8-3-70
Descripción ....	Beige. Tipo lobo.	Radiología .....	No se hizo.

Técnica.- A siete centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 6 cm. de longitud por 2 cm. de anchura. Se dan dos puntos a cada lado de la parte media de los bordes de la lesión como iniciando una sutura transversal. Se elige la zona dominante a 20 cm. del ángulo duodeno-yeyunal y se realiza la plastia con una sutura de hilo de seda 4/0 en forma ininterrumpida y perforante en la mucosa duodenal.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A las tres semanas de la intervención. Ilustración

en lámina. La zona de la plastia se encuentra libre de adherencias y la sutura se aprecia, aunque muy disimulada. No hay afectación del calibre de los segmentos del duodeno y del yeyuno.

Extirpada y abierta la pieza se observa cómo ha crecido la mucosa duodenal sobre la misma a partir de los bordes, aunque aún queda una gran parte central sin cubrir. La zona no cubierta contrasta por su color más rojizo. (Lámina XXI)

Aunque consideramos la necropsia a las tres semanas, en realidad se hizo 5 días más tarde, pues el animal fué utilizado para realizar una plastia en el esófago con serosa pediculada.

#### PERRO Nº 13

Sexo .....	Macho	Intervención .....	16-2-70
Peso .....	14 Kg.	Sacrificio .....	16-7-70
Descripción ....	Marrón con manchas blancas. Tipo perdiguero.	Radiología .....	16-7-70

Técnica.- A siete centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 2 cm. de ancho. La serosa donante se coje a 16 cm. del ángulo duodeno-yeyunal sobre el yeyuno. Se inicia la sutura transversal mediante dos puntos a cada lado del centro del borde de la lesión. La plastia se realiza mediante una sutura interrumpida perforante en la mucosa duodenal y con puntos dados en "u". Se utiliza hilo de seda de 4/0.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A los 5 meses de la intervención. Ilustración en lámina. La zona de la plastia está totalmente libre de adherencias. No se visualizan los hilos de sutura. Ni el duodeno ni el yeyuno presentan dilatación proximal a la plastia siendo su



calibre normal.

Extirpada y abierta la pieza se puede apreciar la mucosa - que recubre la plastia prácticamente con el mismo aspecto de la mucosa duodenal que le circunda. Se aprecian dos restos de puntos de sutura. (Lámina XXII)

PERRO Nº 14

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	10-7-71
Peso .....	11 Kg.	Sacrificio .....	6-11-71
Descripción ....	Blanca con man	Radiología .....	25-7-71
	chas grises. Cru		6-11-71
	ce Fox-Terrier.		

Técnica.- A siete centímetros del píloro, se realiza una lesión experimental de 5 cm. de longitud por 1,5 cm. de anchura. A través de ella se puede apreciar la salida de bilis por la ampolla de Vater al hacer expresión sobre la vesícula. La zona donante yeyunal se obtiene a los 15 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura se realiza en forma interrumpida con puntos en "u" perforantes en la mucosa duodenal, utilizando hilo de seda de 3/0. - No se deja antibiótico.

Postoperatorio.- El animal vomita las primeras tomas de alimentos semisólidos. Achacamos, como en el perro número 2, el vómito a la rapidez de ingestión. Fraccionamos las tomas y el animal empieza a tolerar el alimento con normalidad.

Necropsia.- A los 4 meses de la intervención. La zona de la - plastia se encuentra libre de adherencias por su cara posterior. En la cara anterior el asa del yeyuno está adherida a la parte - inferior de la sutura. No se aprecian restos de sutura y el calibre de los segmentos intestinales utilizados es normal.

Extirpada y abierta la pieza presenta una reepitelización - mucosa completa de la plastia. Esta zona se encuentra un poco - deprimida y no se aprecian restos de la sutura.

PERRO Nº 15

Sexo .....	Macho	Intervención .....	10-7-71
Peso .....	16 Kg.	Sacrificio .....	11-8-71
Descripción ....	Blanco con man	Radiología .....	20-7-71
	chas negras ti		11-8-71
	po Dálmata.		

Técnica.- A siete centímetros del píloro, se realiza una lesión experimental de 3,5 cm. de longitud y 1,5 cm. de anchura. Se - inicia una sutura transversal con dos puntos sueltos en monoplano extramucoso, en el centro de los bordes de la herida. La zona donante corresponde al yeyuno a 20 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura se realiza en forma interrumpida con puntos en "u" perforantes en la mucosa duodenal y con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- Al mes de la intervención. Ilustración en lámina. La pieza se encuentra libre de adherencias salvo en su cara anterior donde el epiplon en una extensión de 1 cm. tapó posible - mente el rezumamiento del contenido duodenal a través de un punto, quizás poco apretado. El resto es normal, apreciándose la - persistencia de algunos puntos en su parte central. Se realizan pruebas de resistencia de la sutura.

Extirpada y abierta la pieza se aprecia la reepitelización de la plastia excepto en una zona central de 1 cm. de longitud - por 0,25 cm. de anchura que forma como una depresión más marcada y de una coloración rojiza. (Lámina XXIII)

PERRO Nº 16

Sexo .....	Macho	Intervención .....	6-12-71
Peso .....	19 Kg.	Sacrificio .....	20-12-71
Descripción ....	Gris y blanco.	Radiología .....	No se hizo.

Tipo mastín.

Técnica.- A siete centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 5 cm. de longitud por 2 cm. de anchura. Se inicia una sutura transversal con dos puntos en el centro del borde de la herida y a cada lado. Como zona donante se utiliza la serosa del yeyuno a 25 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura se realiza en forma interrumpida con puntos en "u" perforantes - en la mucosa duodenal con hilo de seda 3/0. No se deja antibiótico.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A las 2 semanas de la intervención. La pieza está libre de adherencias. Se aprecian todos los puntos de sutura. - Impresionan como si el duodeno a nivel de la plastia estuviera - ligeramente estenosado aunque no se aprecia dilatación preestenótica.

Extirpada la pieza se le somete a una prueba de resistencia de la sutura. Al insuflar el duodeno apreciamos que se distiende igual en la zona de la plastia que proximal y distalmente lo que nos da una prueba de la falta de estenosis. Una vez abierta apreciamos la plastia aun sin cubrir por mucosa salvo ligeramente en su periferia, apreciación que macroscópicamente no podemos asegurar.

PERRO Nº 17

Sexo .....	Macho	Intervención .....	6-12-71
Peso .....	15 Kg.	Sacrificio .....	20-12-71



perimental de 5 cm. de longitud por 1,5 cm. de anchura. La zona donante del yeyuno se escoge a 17 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura se realiza en forma interrumpida con puntos en "u" perforantes en mucosa duodenal y con hilo de seda 4/0.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A las 2 semanas de la intervención. La zona de la plastia por su cara anterior presenta ligeras adherencias al epíplon que se despegan con facilidad. La cara posterior está libre. Se aprecian los puntos de sutura.

Extirpada la pieza se somete a prueba de resistencia de la sutura. Una vez abierta se aprecia la serosa yeyunal que forma la plastia deslustrada y ligeramente granulosa y rojiza. La apreciación macroscópica del crecimiento de la mucosa en los bordes es difícil de valorar.

#### PERRO Nº 19

Sexo .....	Macho	Intervención .....	22-12-71
Peso .....	17 Kg.	Sacrificio .....	7-1-72
Descripción ....	Blanco grisáceo	Radiología .....	7-1-72
	con úlcera en		
	pierna izquierda.		

Técnica.- A diez centímetros del píloro, se realiza una lesión experimental de 6 cm. de longitud por 2 cm. de anchura. La zona donante del yeyuno se coge a 20 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura se realiza en forma interrumpida con puntos en "u" perforantes en la mucosa duodenal y con hilo de seda 4/0.

Postoperatorio.- El animal presenta vómitos durante los tres primeros días del postoperatorio. Se le instaura alimentación -

parenteral con suero subcutaneo, administrando 500 c.c. de suero fisiológico y 500 c.c. de suero glucosado al 5 por ciento cada - 24 horas. Al cuarto día tolera la alimentación oral. Se admi - nistraron durante estos días 500.000 U. de penicilina diarias - por vía intramuscular.

Necropsia.- A las 2 semanas de la intervención. La zona de la plastia está libre de adherencias y no hay ningún signo de peritonitis local ni general. No existe estenosis a nivel de la - plastia. No hemos encontrado causa que justificara su intolerancia a la alimentación.

Extirpada la pieza, se estudia la resistencia de la sutura. La pieza abierta muestra una integridad de la plastia en la que no se aprecia el crecimiento de la mucosa.

#### PERRO Nº 20

Sexo .....	Macho	Intervención .....	22-12-71
Peso .....	18 Kg.	Sacrificio .....	15-1-72
Descripción ....	Color canela.	Radiología .....	15-1-72
Pelo largo.			

Técnica.- A siete centímetros del píloro, se realiza una lesión experimental de 5 cm. de longitud por 1,5 cm. de anchura. La zo na donante se obtiene de la serosa yeyunal a 15 cm. del ángulo - duodeno-yeyunal. La sutura se realiza en forma interrumpida con puntos en "u" perforantes en la mucosa duodenal y con hilo de se da 4/0.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A las 3 semanas de la intervención. Ilustración en lámina. El epiploon se ha adherido al extremo inferior de la sutura a nivel del punto guía inferior y despega con facilidad. La

sutura tiene un aspecto normal y sólo se aprecia el punto referido.

Se somete la pieza extirpada a la prueba de la resistencia de la sutura. La pieza abierta muestra signos evidentes de crecimiento de la mucosa sobre la plastia aunque macroscópicamente no la cubre en su totalidad. (Lámina XXIV)

#### PERRO Nº 21

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	28-12-71
Peso .....	14 Kg.	Sacrificio .....	10-1-72
Descripción ....	Negra, tipo pointer.	Radiología .....	

Técnica.- Pasamos manualmente a segmentos bajos del tubo digestivo un bezoar gástrico moldeable. A siete centímetros del píloro realizamos una lesión experimental de 6 cm. de longitud por - 1,5 cm. de anchura. Iniciamos una sutura transversal con dos - puntos en el centro y a cada lado de los bordes de la lesión.

La zona donante se toma del yeyuno a 20 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura se realiza en forma interrumpida con - puntos en "u" perforantes en mucosa duodenal y con hilo de seda 3/0. No se deja antibiótico intraperitoneal.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A las 2 semanas de la intervención. La zona de la plastia tiene aspecto normal y sin adherencias. Se aprecian aunque casi cubiertos los puntos de sutura.

Extirpada la pieza y abierta se aprecia la plastia rugosa y sin tapizar por la mucosa. Macroscópicamente en uno de los vértices se observa un puente mucoso.

PERRO Nº 22

Sexo .....	Macho	Intervención .....	29-12-71
Peso .....	19 Kg.	Sacrificio .....	20-1-72
Descripción ....	Blanco. Pelo rizado.	Radiología .....	20-1-72

Técnica.- A siete centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 2,5 cm. de anchura de tal forma que se extirpa en la longitud referida toda la cara anterior del duodeno, su borde antimesentérico y un poco de la cara posterior. Se utiliza como zona donante la serosa del yeyuno a 20 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura se realiza en forma interrumpida con puntos en "u" perforantes en mucosa duodenal y con hilo de seda 3/0. Se ha utilizado como plastia más de la mitad de la circunferencia del yeyuno, quedando éste como aplastado sobre el duodeno. No se deja antibiótico intraperitoneal.

Postoperatorio.- Intolerancia a los alimentos con vómitos repetidos durante una semana que se van distanciando para desaparecer al 12º día. Se suministra alimentación parenteral por vía subcutánea (500 c.c. de suero fisiológico más 500 c.c. de suero glucosado al 5 por ciento cada 24 horas durante 7 días).

Necropsia.- A las 3 semanas de la intervención. Ilustración en lámina. El animal ha perdido 4 kg. (peso 15 kg.). El asa yeyunal aferente a la plastia está adherida a la sutura en la mitad inferior de la misma. Se aprecia una dilatación ligera proximal al yeyuno utilizado como plastia.

Extraída la pieza se somete a la prueba de resistencia de la sutura. Con la pieza abierta apreciamos una disminución considerable de la superficie de la plastia junto con una disminución de la luz del duodeno y del yeyuno sobre todo de este último. La mucosa ha crecido sobre la plastia pero no la recubre por completo. (Lámina XXV)



PERRO Nº 23

Sexo .....	Macho	Intervención .....	30-12-71
Peso .....	14 Kg.	Sacrificio .....	6-1-72
Descripción ....	Marrón. Tipo	Radiología .....	
	perdiguero.		

Técnica.- A siete centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 5 cm. de longitud y 1,5 cm. de anchura. Se inicia una sutura transversal dando dos puntos sueltos a cada lado del centro del borde de la lesión. La zona donante se toma de la serosa del yeyuno a 15 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura se realiza en forma interrumpida con puntos en "u" perforantes en mucosa duodenal y con hilo de seda 3/0. No se deja antibiótico intraperitoneal.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A la semana de la intervención. La cara anterior de la sutura presenta unas ligeras adherencias con el epiplon sólo en su vértice inferior. La cara posterior está libre. Se aprecian los puntos de sutura.

Extirpada la pieza se prueba la resistencia de la sutura. - La pieza abierta nos muestra la zona de la plastia ligeramente rugosa sin iniciación macroscópica del crecimiento de la mucosa. El calibre del duodeno y yeyuno son normales.

PERRO Nº 24

Sexo .....	Macho	Intervención .....	30-12-71
Peso .....	17 Kg.	Sacrificio .....	6-1-72
Descripción ....	Beige. Tipo	Radiología .....	6-1-72
	lobo.		

Técnica.- A ocho centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 6 cm. de longitud por 1,5 cm. de anchura. La zona donante se elige a 15 cm. del ángulo duodeno-yeyunal sobre la serosa del yeyuno. La sutura se realiza en forma interrumpida con puntos en "u" perforantes en la mucosa duodenal y con hilo de seda 3/0. No se deja antibiótico intraperitoneal.

Postoperatorio.- Normal.

Necropsia.- A la semana de la intervención. La sutura de la plastia se encuentra totalmente libre de adherencias. Se aprecian todos los puntos de sutura. No hay signos de dilatación ni estenosis.

Extirpada y abierta la pieza se aprecia la zona correspondiente a la plastia, de coloración rojiza, rugosa y ligeramente sangrante. No se aprecia macroscópicamente el crecimiento de la mucosa. Se ven algunos de los puntos perforantes.

PERRO Nº 25

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	3-1-72
Peso .....	16 Kg.	Murió .....	6-1-72
Descripción ....	Marrón y blanco. Tipo perdiguero.	Radiología .....	No se hizo.

Técnica.- A siete centímetros del píloro se realiza una lesión experimental de 5 cm. de longitud por 2 cm. de anchura. Se elige como zona donante la serosa del yeyuno a 17 cm. del ángulo duodeno-yeyunal. Se realiza una sutura en forma interrumpida con puntos en "u" perforantes en la mucosa duodenal, con hilo de seda 4/0.

Postoperatorio.- A las 12 horas de la intervención el perro no muestra apetencia por el agua ni por alimentos. El perro está postrado. Presenta vómitos. Se instaura tratamiento con 500 -

c.c. de suero fisiológico y 500 c.c. de suero glucosado al 5 por ciento. Por vía intramuscular se le administra 400.000 U. de penicilina diarias. El perro muere a los tres días de la intervención.

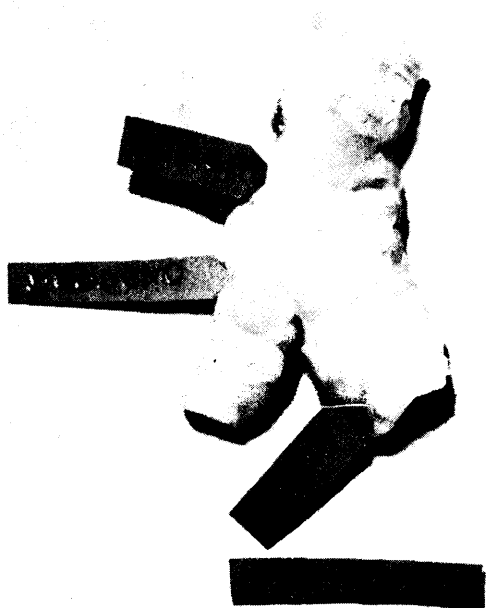
Necropsia.- A los 3 días de la intervención. La cavidad peritoneal presenta gran cantidad de exudado sero-purulento con restos alimenticios y bilis. En la sutura de la plastia se aprecia una dehiscencia de dos puntos contiguos que están desgarrados de la seromuscular del yeyuno. Nos da la impresión de que fueron puntos excesivamente apretados. El resto de la sutura normal y cubierta por placa de fibrina.

## **MORFOLOGIA MACROSCOPICA**

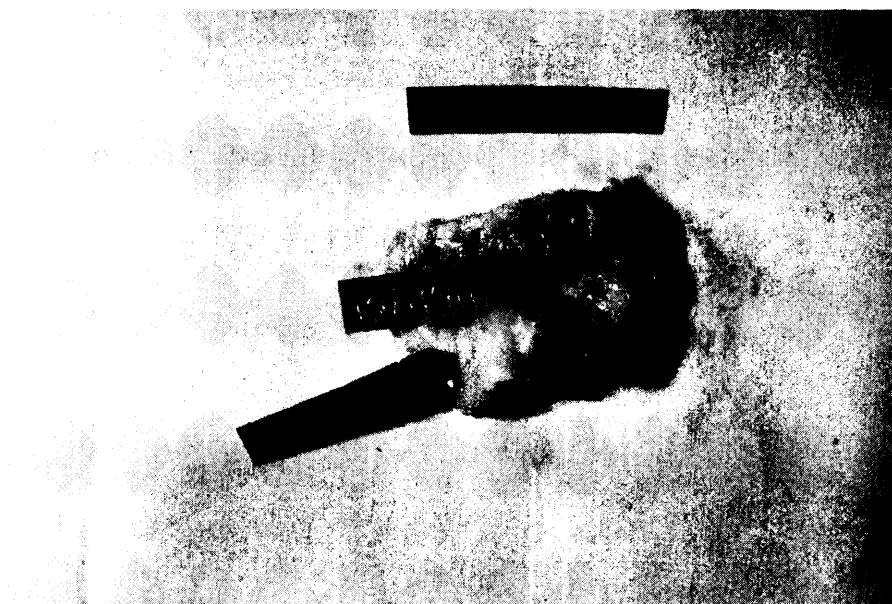
Presentamos en las Láminas XVIII, XIX, XX, XXI, XXII, XXIII, XIV y XXV una serie de ilustraciones fotográficas de distintas piezas extraídas. La pieza cerrada nos permite ver su aspecto externo y abierta nos expone la superficie de la plastia. Ambos aspectos ya han sido descritos en los correspondientes protocolos y lo que de ellos puede sacarse lo será en la sección de resultados.

Caso N.º 4



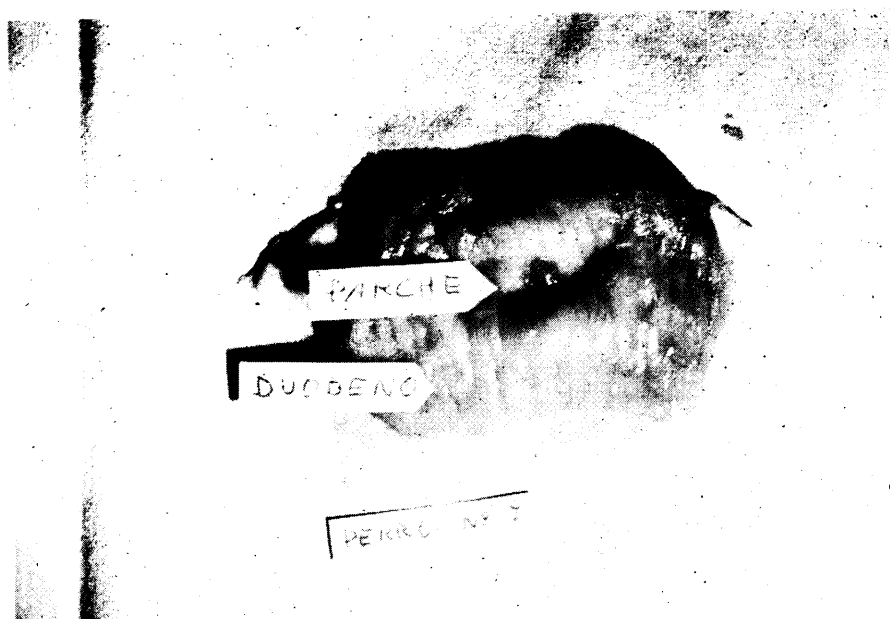


Caso N.º 6

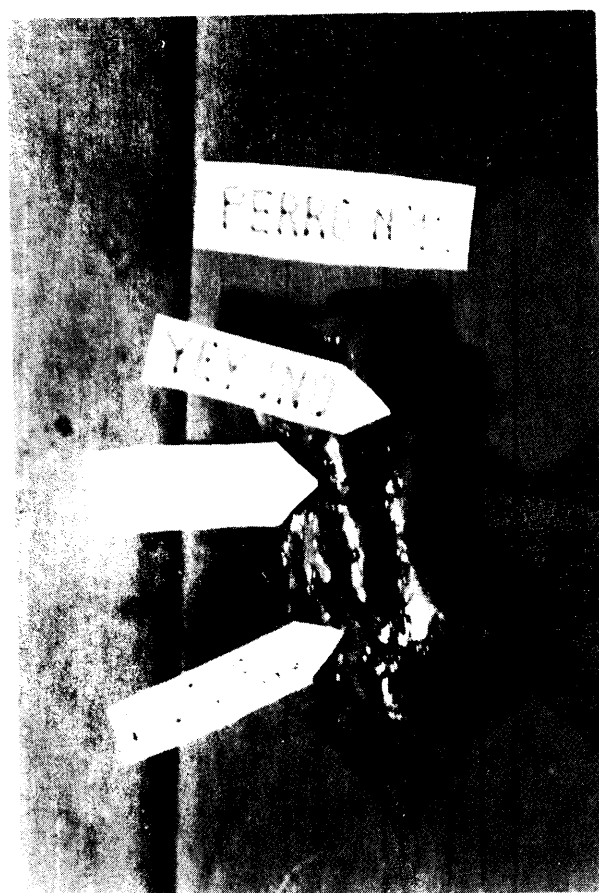
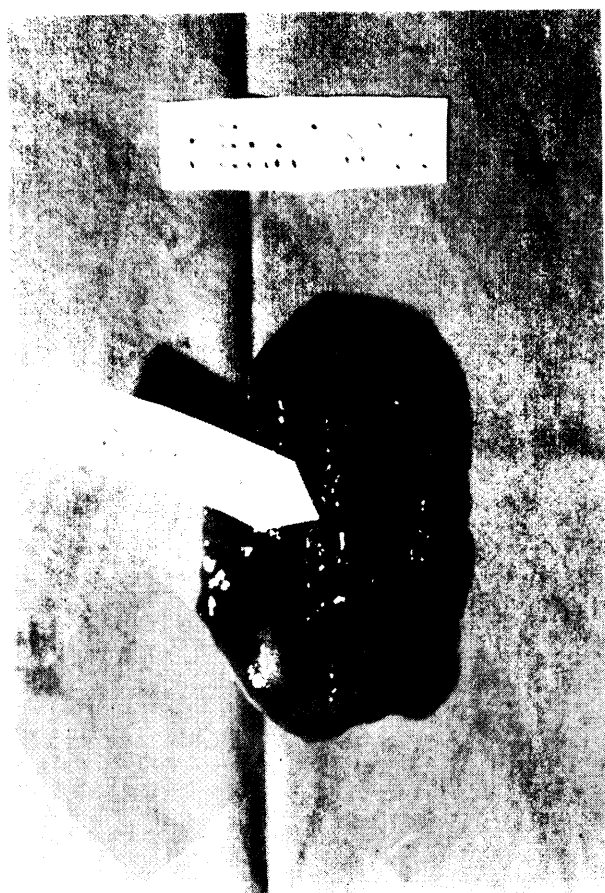




Caso N.º 7

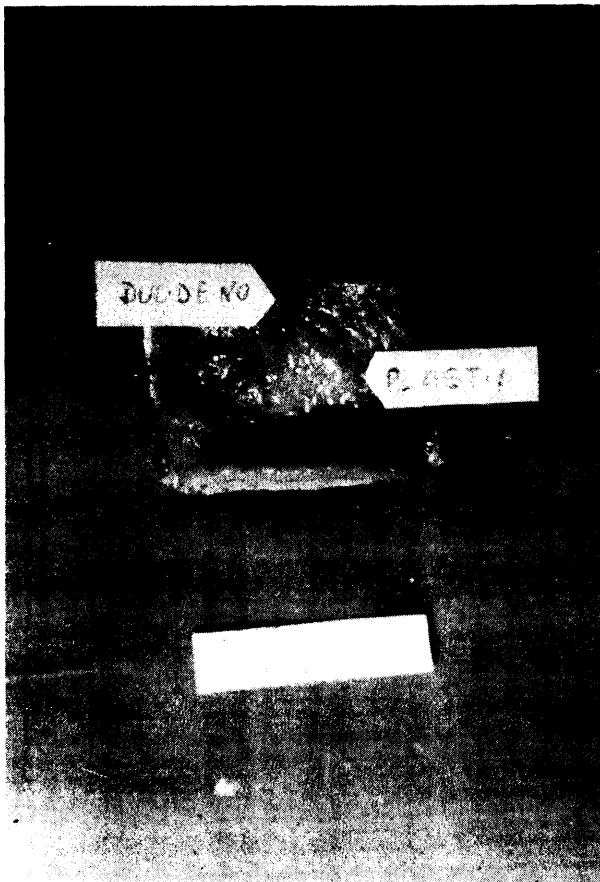


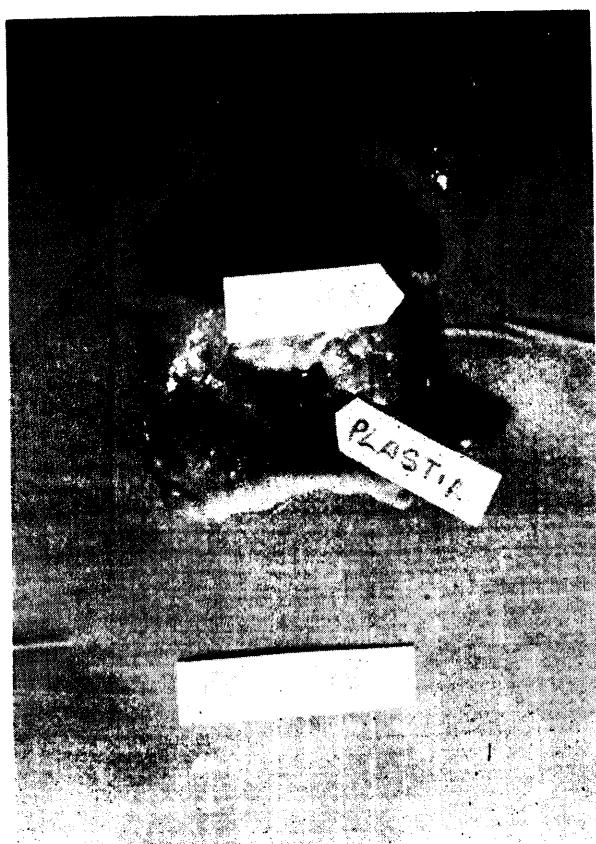
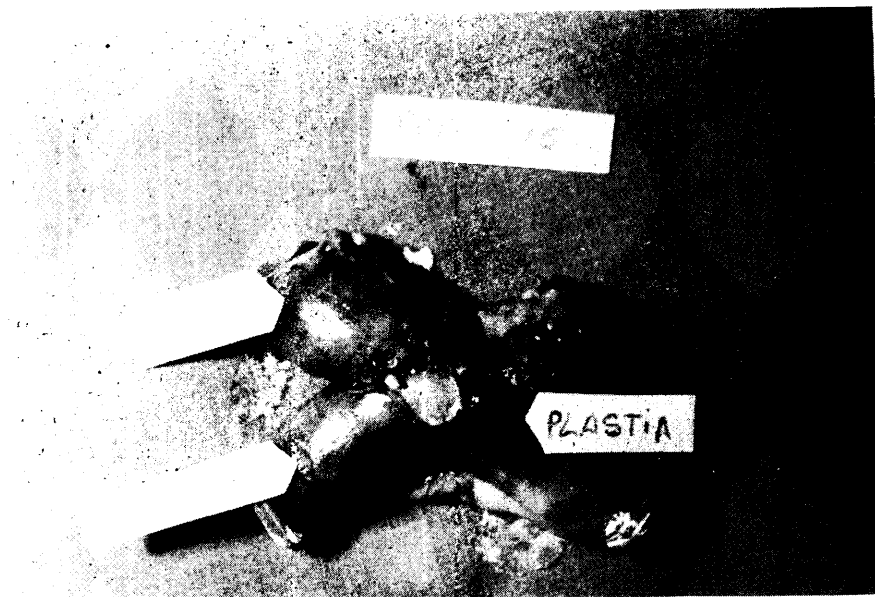
Caso N.º 12





Caso N.º 13

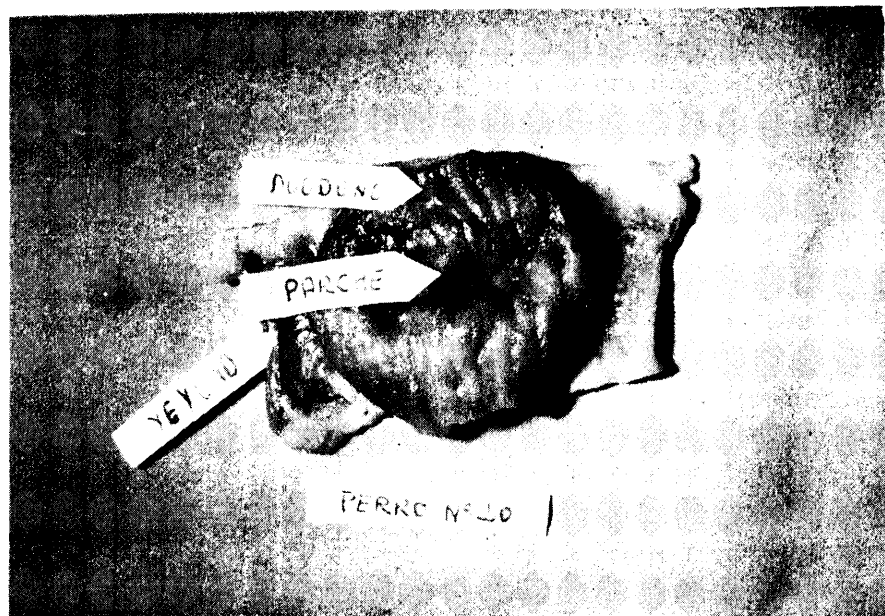




Caso N.º 15

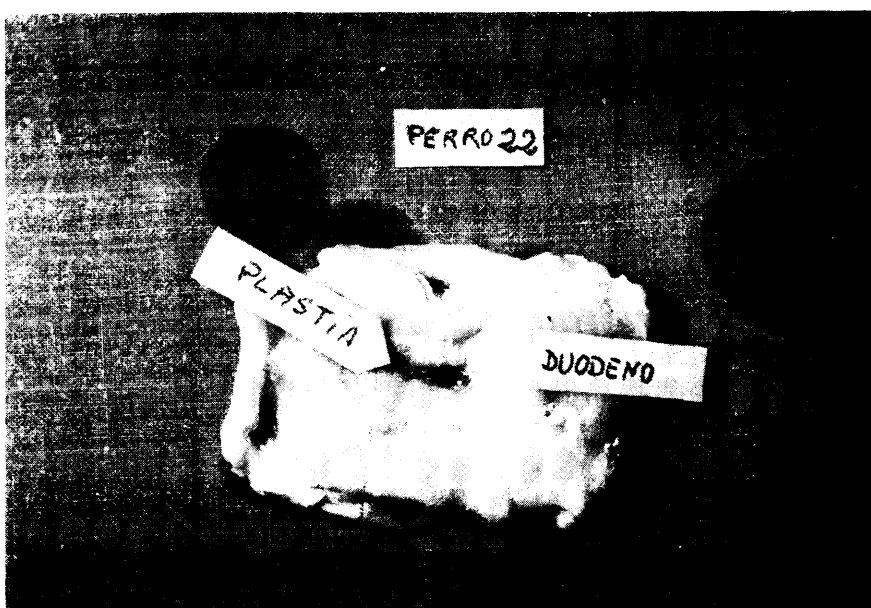


Caso N.º 20





Caso N.º 22



**ESTUDIO HISTOLOGICO**

## ESTUDIO HISTOLOGICO

Para realizar el estudio histológico de los especímenes obtenidos tanto en esta primera parte de plastias en el duodeno - como en la segunda, tercera y cuarta parte de nuestro trabajo, hemos llevado la siguiente metódica.

a) Después de la extirpación de la pieza la recortábamos - con el fin de dejar el espécimen reducido a la zona de la plas-tia. Lavamos la pieza en agua durante diez minutos, tiempo que en muchas ocasiones tuvimos que alargar considerablemente para conseguir que el espécimen quedara libre de los restos de con -traste baritado de la exploración radiológica que realizamos - habitualmente antes del sacrificio.

b) Sujetábamos la pieza, unas veces a una placa de corcho y otras a un marco de cristal con el fin de que no se plegara - durante su periodo de fijación. Durante un periodo oscilante - entre 12 y 16 días manteníamos la pieza en formol para su fija-ción.

c) Realizada la fijación tallábamos la pieza para su inclusión en parafina. Solo en un reducido número de casos realizamos cortes por congelación.

d) En el conjunto del estudio histológico de nuestro trabajo, excluyendo el estudio de microscopía electrónica, hemos realizado cuatro tipos de tinciones :-

El método de WILDER para la tinción de reticulina y el de LENDRUM para cuerpos de inclusión, aquí sólo utilizado como tri-crómico. Estos dos métodos sólo los usamos para las preparaciones histológicas que ilustran el capítulo de histología de la serosa peritoneal.

Sistemáticamente en todos los cortes obtenidos de nuestros especímenes realizábamos tinciones de Hematoxilina-Eosina para estudio de las células y tinciones de VAN GIESON para el estudio del conjuntivo.

La finalidad de nuestro estudio histológico va encaminada a la confirmación u obtención de nuevos resultados en relación con el crecimiento de la mucosa del segmento receptor sobre la serosa del segmento donante, su morfología y evolución cronológica. Si bien es ésta la finalidad principal no por ello hemos dejado de observar con interés las repercusiones que sobre las distintas capas del segmento donante producía la constante irritación a que estaban sometidas por el trasiego del contenido intestinal hasta su total epitelización.

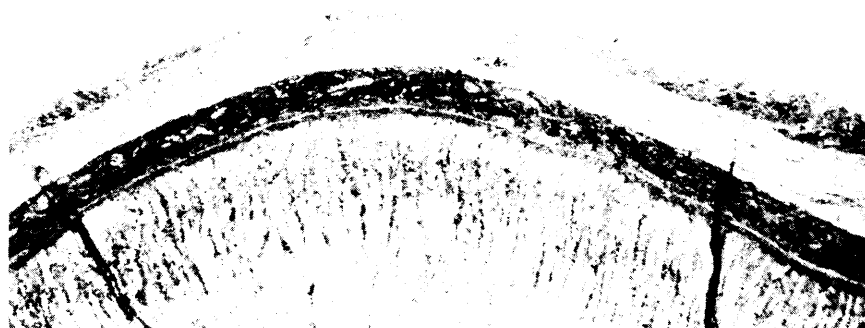
Presentamos a continuación una serie de ilustraciones fotográficas de distintos cortes histológicos correspondientes a diferentes especímenes. En sus correspondientes epígrafes junto con el número del caso y el tiempo de obtención del espécimen se acompaña una escueta referencia de los detalles más interesantes en relación con la finalidad de nuestro estudio histológico.

En el capítulo correspondiente de **“Resultados Histológicos”** se describen, agrupados según la cronología de los especímenes, los resultados obtenidos en la observación microscópica.

*(Abreviaturas convencionales H-E = Hematoxilina-Eosina; VG = Tinción de Van Gieson).*



P - 23  
1 Semana  
VG



Centro de la plastia. A mayores aumentos se observaba una abundante actividad inflamatoria de la serosa y ligera en la capa muscular externa, que presentaba indicios de desestructuración.

P - 18  
2 Semanas  
VG



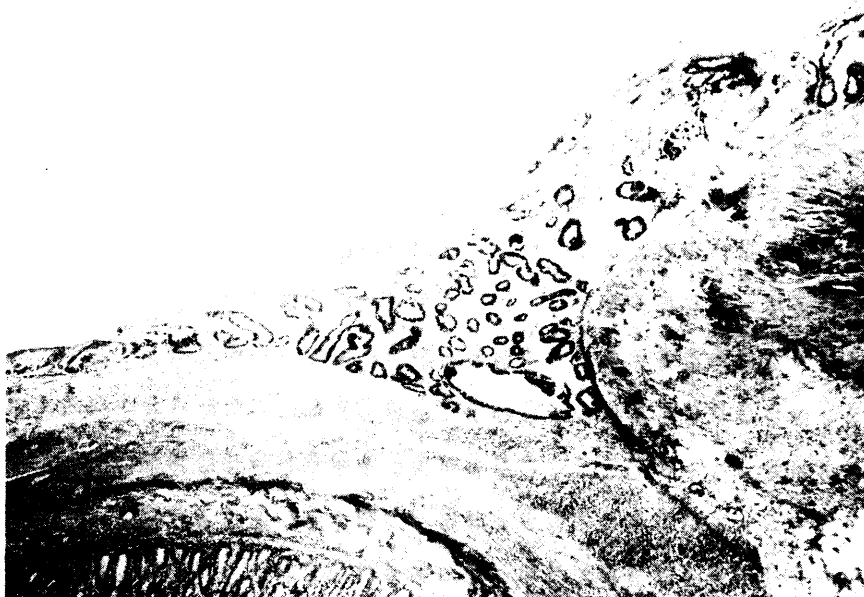
Sólida unión del borde del duodeno a la plastia. Se inicia el crecimiento mucoso. Obsérvese la sección muscular del duodeno y el tejido conjuntivo que sirve de base a la epitelización.

P - 20  
3 Semanas  
VG



Cuña de crecimiento a partir de uno de los bordes. Hacia el centro de la plastia la mucosa es más baja pero ya presenta diferenciación glandular.

P - 20  
3 Semanas  
H - E



Cuña de crecimiento a mayor aumento. Obsérvese la diferenciación glandular y la poco notoria reacción inflamatoria sobre la serosa ya recubierta.

P - 12  
3 Semanas  
H - E



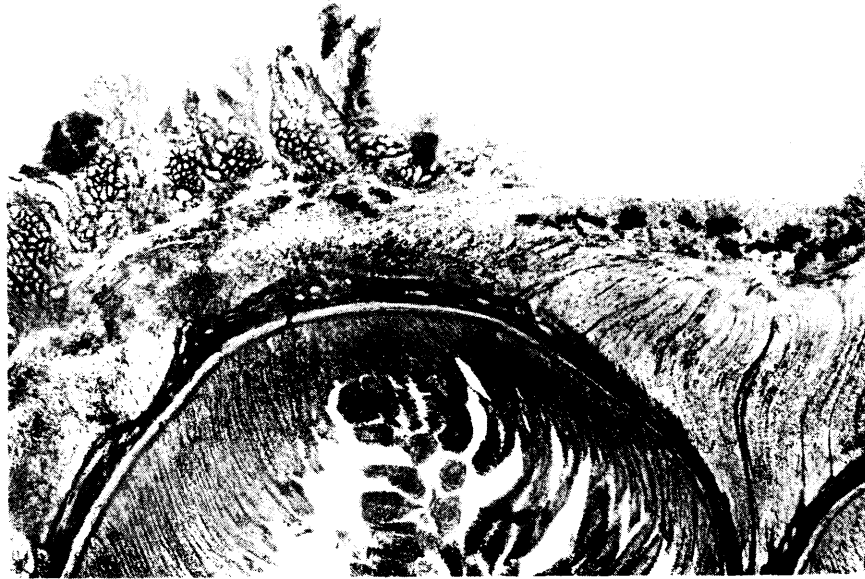
Desde la izquierda hasta la zona de necrosis central se observa el crecimiento de la mucosa. Zona de necrosis rodeada por zona inflamatoria. Parcial destrucción de la muscular externa.



P - 22  
3 Semanas  
H - E

Zona central de la plastia. Epitelio cilíndrico, en parte desprendido, sin diferenciación glandular asentado sobre una serosa con intensa reacción inflamatoria.

P - 15  
1 Mes  
VG



Centro de la plastia sin cubrir por mucosa. Obsérvese como el epitelio plano precede al glandular. Parcial destrucción de la muscular externa. Reacción vascular sobre la serosa.



P - 15  
1 Mes  
H - E

Detalle del borde de crecimiento mucoso. Precoz formación de vellosidades seguida por la diferenciación glandular. Proliferación vascular en la subserosa.

P - 8  
1 Mes  
H - E



Zona central de la placenta. A los lados las dos cuñas de crecimiento. Zona central con intensa reacción inflamatoria y parcial destrucción de la muscular externa.



P - 8  
1 Mes  
H - E

Detalle de una cuña de crecimiento. Diferenciación glándular. Infiltrado inflamatorio en la lámina propia de la mucosa. Serosa con ligera inflamación.

P - 5  
2 Meses  
VG



Epitelización completa excepto en la porción central. Abundante reacción conjuntiva y proliferación vascular en toda la longitud de la plastia.



P - 5  
2 Meses  
VG

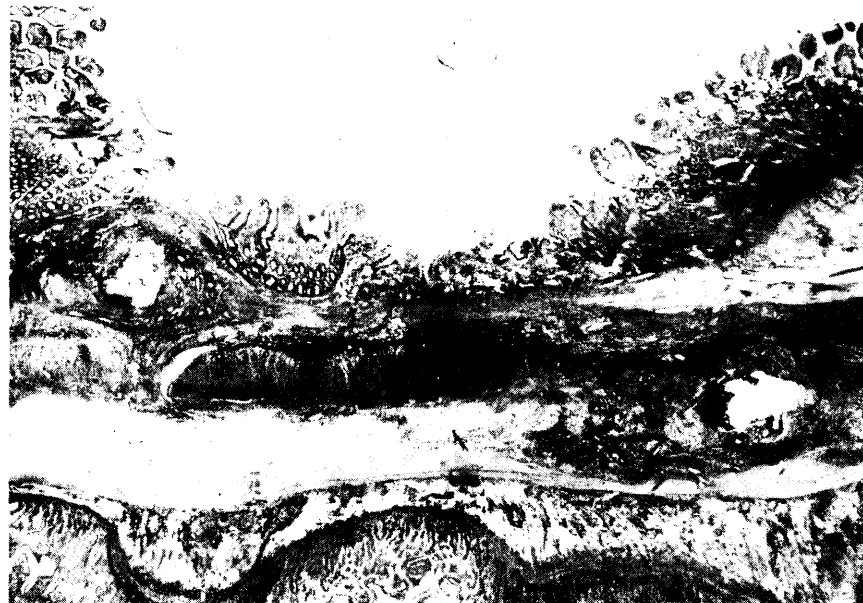
Zona central sin epitelizar. Macroscópicamente esta pieza parecía totalmente recibierta.

P - 4  
3 Meses  
VG



Plastia epitelizada con mucosa totalmente diferenciada. Lesión de la muscular externa con un puente mucoso sobre ella.

P - 6  
3 Meses  
H - E



Corte cercano a un extremo de la plastia. Cubierta por mucosa con glándulas y escasas vellosidades. Muscular externa conservada. Se aprecia el crecimiento de la muscular del duodeno.

P - 10  
4 Meses  
H - E



Plastia cubierta por mucosa. Proliferación conjuntiva en el punto de encuentro de las nuevas mucosas. Abundantes vasos y disociación de la muscular a dicho nivel.

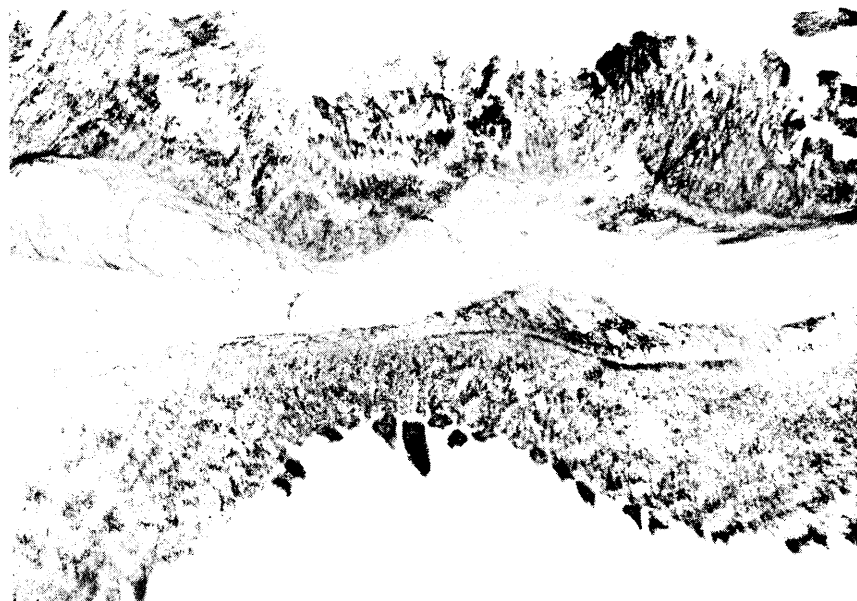


P - 10  
4 Meses  
VG

Detalle de la zona central y vertiente opuesta de otro corte de la misma pieza. Inicial crecimiento de la muscular del duodeno.



P - 1  
5 Meses  
H - E



Plastia totalmente recubierta por una mucosa diferenciada por vellosidades y criptas. La nueva mucosa se inicia a 1 cm. del margen izquierdo de la fotografía.



P - 2  
5 Meses  
H - E

Zona central de la plastia. Las vellosidades en el centro son más cortas. Abundante tejido conjuntivo submucoso en el centro. Parcial destrucción de la muscular externa.



P - 11  
5 Meses  
VG

Punto de unión de los dos bordes de crecimiento de la mucosa. Abundante reacción conjuntiva con gran vascularización. Disociación ligera de la muscular externa por haces conjuntivos.



P - 13  
5 Meses  
H - E

Plastia recubierta por mucosa diferenciada con vellosidades y criptas. Poca reacción conjuntiva debajo de la mucosa.

## **RESULTADOS**

**CLINICOS**

**RADIOLOGICOS**

**RESISTENCIA DE LA PLASTIA**

**MORFOLOGICOS**

**HISTOLOGICOS**

## RESULTADOS CLINICOS

La valoración del estado clínico en el postoperatorio inmediato y tardío la hemos realizado con vistas a la posible aparición de grados diversos de estenosis a nivel del duodeno o del yeyuno. La preocupación en la valoración de esta complicación es consecuencia de los principios anatómicos en que se funda el método. Si este proceder quirúrgico ha sido ideado, entre otras indicaciones, para sustituir las suturas estenosantes en el duodeno o para cerrar heridas de imposible sutura sin producir estenosis, adoptamos como obligación ineludible la observación clínica continuada del animal para recoger aquellos datos que nos hicieran sospechar la aparición de un estrechamiento en la luz del duodeno o del yeyuno.

La presencia de vómitos, como signo principal de las posibles estenosis altas, fué reflejado en los protocolos correspondientes. En dos casos de nuestra serie (perro nº 2 y nº 14) - los vómitos desaparecieron al obligar al animal a comer despacio mediante el fraccionamiento de su ración. Este dato junto con la precocidad del vómito que se presentaba prácticamente a continuación de la última deglución nos hizo descartar la posibilidad de estenosis y el examen radioscópico así nos lo consta

tó. No obstante, a efectos de porcentaje de morbilidad los hemos incluido al igual que todos aquellos casos que presentaron vómitos más persistentes (perros nº 5, 19 y 22) y que su causa no pudo ser demostrada ni radiológicamente ni en la necropsia, salvo en el caso nº 22 en el que se apreciaba, en el estudio necrópsico, una ligera dilatación proximal al yeyuno utilizado como plastia.

Todos los animales perdieron peso, pero ninguno de forma significativa ya que la alimentación oral se instauró precozmente. Los animales que registraron mayor pérdida de peso fueron aquellos en que tuvimos necesidad de realizar una fluidoterapia para mantener su equilibrio hidrosalino (casos nº 5, 19 y 22). A estos tres animales se les mantuvo sin alimentación oral durante cinco, cuatro y siete días respectivamente.

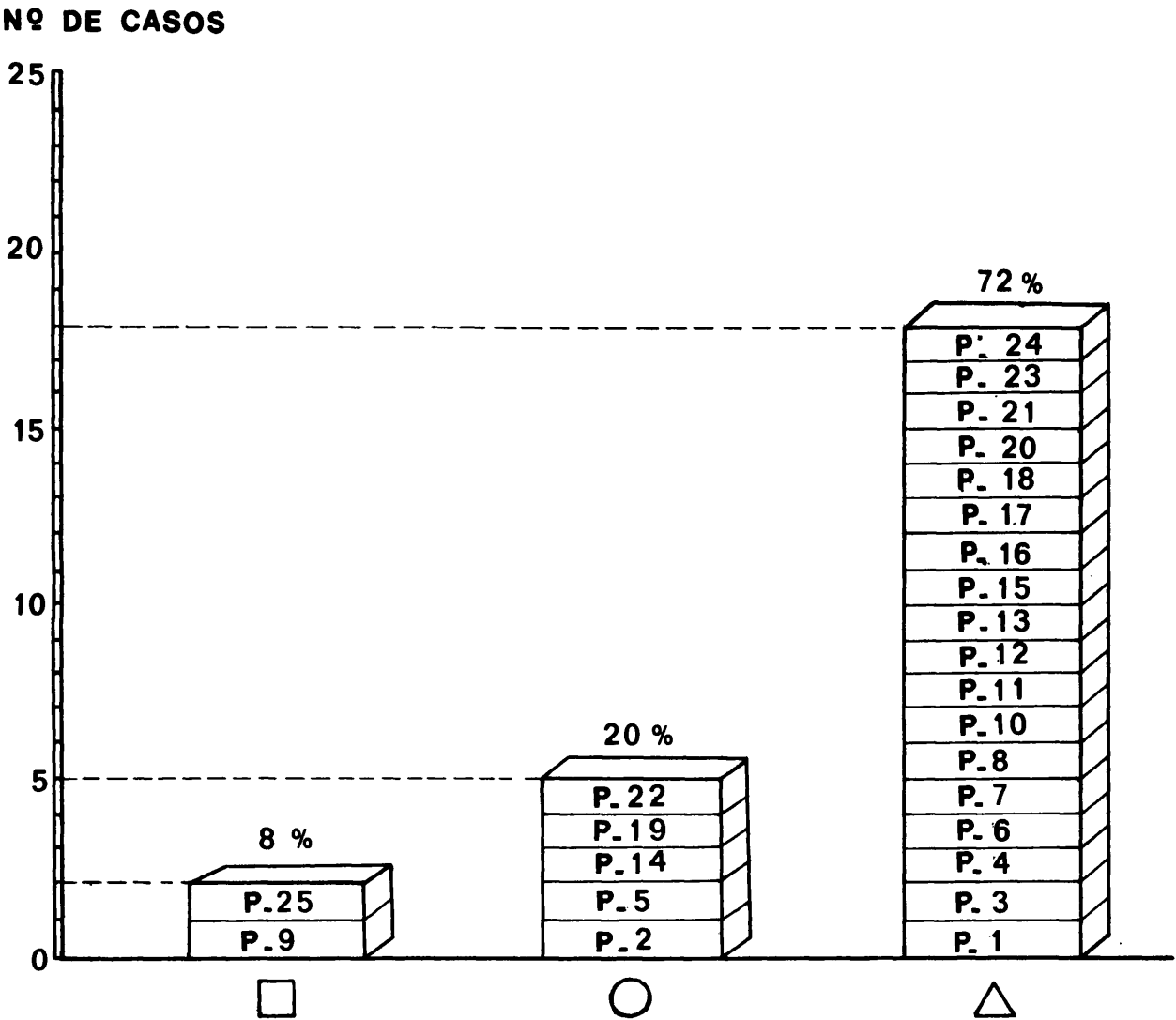
Dos de los perros fallecieron en el tercer día del postoperatorio (nº 9 y nº 25) por una peritonitis con causa en la dehiscencia de unos puntos de la sutura. En el perro nº 9 la dehiscencia se presentó en el punto de unión de la iniciación de la sutura transversal con la sutura de la plastia y en el perro nº 25 en el centro de uno de los bordes. Creemos que en los dos casos las dehiscencias se debieron a errores técnicos al realizar la sutura; en el primero, en ese punto crítico de unión, sospechamos que la sutura ininterrumpida dió lugar a una isquemia y consiguiente necrosis del extremo de la sutura trans

versal; en el segundo, los puntos en "u" fueron excesivamente - apretados y con bastante probabilidad desgarramos las dos superficies.

En conjunto, obtuvimos de 25 plastias realizadas 18 resultados satisfactorios, (72 por ciento). Presentaron una morbilidad transitoria, consistente en vómitos más o menos duraderos, 5 casos (20 por ciento). La mortalidad fue de un 8 por ciento (2 casos) achacable a errores técnicos al realizar la sutura de la plastia.

En la lámina XXXVI, recogemos los resultados clínicos. El porcentaje de morbilidad representa la relación de animales que presentaron vómitos en el postoperatorio con aquellos que cursaron sin esta complicación.

RESULTADOS CLINICOS



SIGNOS CONVENCIONALES

- MORTALIDAD
- MORBILIDAD TRANSITORIA CON CURACION
- △ CURACION SIN MORBILIDAD

## ESTUDIO RADIOLOGICO

En ninguno de los trabajos experimentales revisados sobre la aplicación de este método en el duodeno se hace referencia a la comprobación radiológica. Los autores que como THAL, RICHARD y BALLINGER aplicaron el método en clínica humana realizan en sus enfermos estudios radiológicos de control pero en sus publicaciones sólo hacen referencia a la presencia de un asa de yeyuno en contacto con el duodeno no presentando éste imágenes anormales y tan solo una mínima deformidad.

La comprobación radiológica del mantenimiento de un buen tránsito intestinal a nivel de la plastia, tanto en el duodeno como en el yeyuno, lo hemos realizado en 17 casos de los 25 que presentamos en esta primera parte. En 7 de ellos se realizó el examen radioscópico y radiográfico y en los 10 restantes sólo se efectuó el estudio radiográfico.

En los primeros casos realizábamos el estudio radiológico sedando al animal e introduciendo una sonda nasogástrica, que unas veces dejábamos en esófago y otras en el estómago, por la que introducíamos el contraste radio-opaco. La simple sedación del animal nos presentó servidumbres no deseables, unas veces -



por movimientos del animal y otras por broncoaspiraciones del -  
contraste que fueron la causa de la muerte de dos perros (nº 2  
y nº 4) y que no hemos referido en los protocolos por estar pro-  
gramado el sacrificio para el mismo día y a continuación del -  
examen radiológico. A partir del perro quinto sometíamos al -  
animal a una anestesia general con intubación endotraqueal para  
evitar estos accidentes. Con la única excusa de ahorro de tiem-  
po introducíamos, a partir de este caso, la sonda en el estóma-  
go.

En todos los estudios radiológicos, incluso en los casos -  
en que se han presentado probables signos clínicos de estenosis  
en los primeros días del postoperatorio (casos 2º, 5º, 14, 19 y  
22) se ha evidenciado un paso normal de la papilla baritada a -  
nivel de la plastia tanto por su vertiente duodenal como por la  
yeyunal. En los casos 10 y 15 se pudo observar en el examen ra-  
dioscópico un paro transitorio del contraste a nivel de la par-  
te superior de la plastia en el yeyuno pero pequeñas maniobras  
externas sobre la pared abdominal o ligeros cambios de postura  
restablecían el tránsito. Creemos que este stop transitorio es  
debido al acodamiento del asa yeyunal al alejarse de la plastia.  
La luz del duodeno y el yeyuno se pueden observar sin estenosis  
ni deformidades llamativas.

Se ilustran con fotografías 6 casos en la láminas XXXVII,  
XXXVIII, XXXIX, XL, XLI y XLII. Menos la radiografía del perro

nº 17, las demás son las últimas radiografías de sus exámenes - correspondientes en las que para evidenciar en lo posible toda la luz del duodeno y yeyuno introducíamos gran cantidad de contraste y recurrimos, en los casos en que nos fue posible, a la introducción de la sonda a nivel de la primera porción del duodeno. En todas ellas se puede visualizar, a una mayor o menor distancia del píloro, la zona de la plastia. A estos niveles - la primera asa del yeyuno está en contacto con el duodeno. Pue de observarse en la lámina XXXIX correspondiente al perro nº 10 el acodamiento del yeyuno.

En la lámina XLIII representamos esquemáticamente el número y tipos de estudios realizados, los accidentes durante las - exploraciones y los resultados de la lectura de las radiogra - fías e interpretaciones radioscópicas.



Caso n.º 1



Caso n.º 5



Caso n.º 10



Caso n.º 17



Caso n.º 19



Caso n.º 24



**ESTUDIO RADIOLOGICO**

<b>ESTUDIOS</b>		<b>PERROS Nº</b>
<b>ESTUDIO RADIOSCOPICO Y RADIOGRAFICO</b>	<b>7</b>	<b>2 . 5 . 10 . 14 . 15 . 19 . 22</b>
<b>ESTUDIO RADIOGRAFICO</b>	<b>10</b>	<b>1 . 3 . 4 . 6 . 7 . 11 . 13 . 17 . 20 . 24</b>
<b>TOTAL</b>		<b>17</b>
<b>ACCIDENTES</b>		<b>PERROS Nº</b>
<b>ACCIDENTES EN LA EXPLORACIÓN</b>	<b>2</b> <b>MUERTES</b>	<b>2 . 4</b>
<b>CASOS</b>		<b>PERROS Nº</b>
<b>AUSENCIA DE ESTENOSIS U OTROS SIGNOS DE OBSTRUCCION</b>	<b>15</b>	<b>1 . 2 . 3 . 4 . 5 . 6 . 7 . 11 . 13 . 14 . 17 19 . 20 . 22 . 24</b>
<b>ACODAMIENTO DEL YEYUNO</b>	<b>2</b>	<b>10 . 15</b>

## PRUEBA DE RESISTENCIA DE LA PLASTIA Y SU SUTURA

En 8 piezas de esta serie pertenientes a los perros 15, -  
16, 17, 18, 19, 20, 22 y 23 hemos realizado una prueba de resis-  
tencia de la plastia y su sutura a la dilatación progresiva de  
la luz duodenal.

Pensamos, que si la sutura resiste a altas presiones intra-  
luminales (superiores a 400 mm de Hg según VARA, C., 1971) y -  
con éstas desencadenáramos una rotura duodenal, bien en forma -  
de perforación o bien como desgarró por estallido, estas lesio-  
nes se producirían o iniciarían en el punto más débil del seg-  
mento duodenal. Sometiendo nuestras piezas a esta prueba es -  
evidente que podremos valorar la resistencia de las plastias -  
comparativamente con la de la pared duodenal.

Si es la plastia la que se perfora o desgarrá antes que la  
pared duodenal podríamos afirmar que con el método quirúrgico -  
utilizado, la pared del yeyuno que utilizamos como plastia se -  
ha convertido en una zona más débil. El que soporte las mismas  
presiones que el resto del duodeno nos indicaría que mantiene -  
su resistencia y vitalidad normal. Al realizar esta prueba de  
resistencia valoramos también la resistencia de la sutura que -

mantiene la plastia siguiendo la técnica de VARA, C.

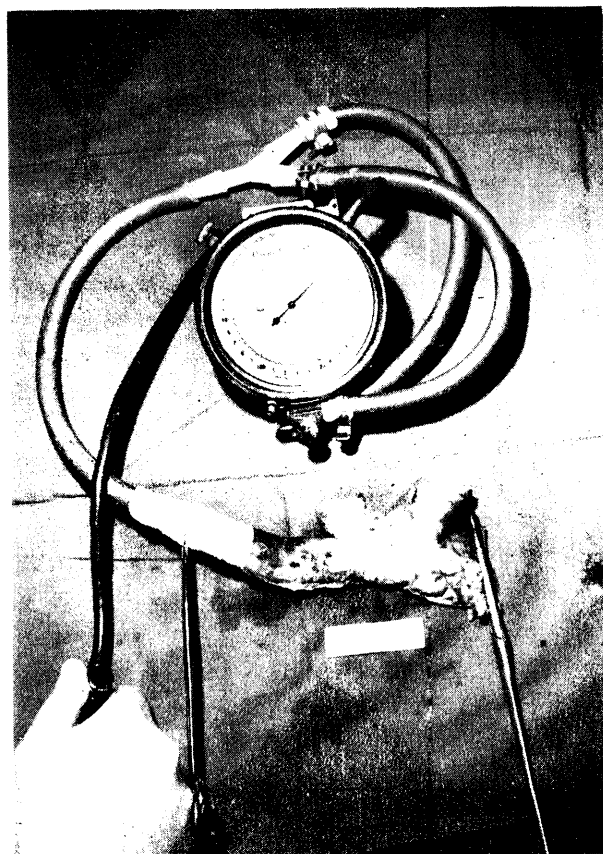
La técnica es sencilla y el sistema un tanto rústico pero muy útil, como describe su propio autor. Utilizamos el manómetro de un aparato de oscilometría de VON RECKLINGHAUSEN conectado mediante un tubo de goma al duodeno. Cerramos mediante una pinza con sus ramas forradas con fundas de goma o con un clamp el otro extremo del duodeno y vamos insuflando aire progresivamente en la luz duodenal. El manómetro nos va indicando las presiones progresivas a que está sometida la pared del duodeno y por tanto la plastia.

Hemos realizado esta prueba en piezas de una, dos y tres - semanas y de un mes. En la pieza de una semana hubo escape de aire a través de la sutura al alcanzar una presión intraluminal de 220 mm. de Hg. En una pieza de dos semanas correspondiente al perro 18 sucedió lo mismo al señalar el manómetro los 290 mm de Hg. En el resto de las piezas se sobrepasó la escala del manómetro (300 mm. Hg.) sin producirse escape de aire por la sutura ni rotura de la plastia ni pared duodenal.

Esta prueba nos muestra que las plastias de serosa yeyunal colocadas en el duodeno mantienen integridad de sus caracteres físicos al menos en lo que respecta a su resistencia a la expansión diametral ya que se comportan igual bajo este punto de vista que la propia pared del duodeno.

En relación con la resistencia de la sutura los resultados obtenidos, en estos pocos casos, coinciden con los de VARA, C. La dehiscencia de la sutura en la pieza de 15 días (perro nº 18) no es muy valorable pues dicho espécimen estuvo, por error, 6 - horas en alcohol de 96 grados con la consiguiente deshidratación.

Presentamos en la Lámina XLIV el sistema utilizado para la realización de esta prueba en la que se puede observar el manómetro, su sistema de conexión, el sistema de insuflación y la - pieza correspondiente al perro nº 18. En la Lámina XLV se - esquematizan los resultados obtenidos al someter las plastias a esta prueba de dilatación progresiva del duodeno.



Caso n.º 18

# RESISTENCIA DE LA PLASTIA Y SU SUTURA

A LA

## DILATACION PROGRESIVA DEL DUODENO

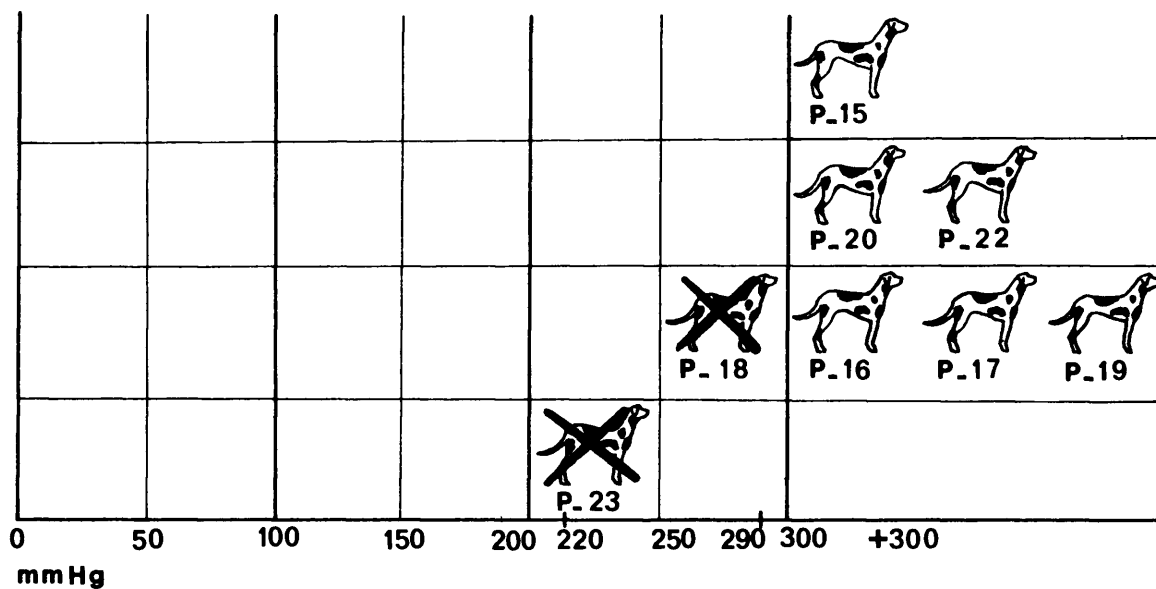
PIEZAS  
DE

días 30

21

14

7



### DIBUJOS CONVENCIONALES



DEHISCENCIA DE LA SUTURA



RESISTENCIA DE LA PLASTIA Y SU SUTURA

## RESULTADOS MORFOLOGICOS

En el capítulo precedente de Morfología macroscópica se han expuesto una serie de fotografías correspondientes a algunos especímenes del grupo de 25 obtenidos en esta primera parte y en la sección de protocolos se describieron todos ellos resaltando sus características más importantes.

Pasamos ahora a valorar estos aspectos macroscópicos, relacionando por una parte los tipos de sutura de la plastia con la presencia o ausencia de adherencias, con las dehiscencias de la sutura y con la proporción entre el tamaño original de la plastia y el encontrado en la necropsia, o sea la retracción de la plastia. Por otra parte con el aspecto macroscópico de la epitelización de la plastia a expensas de la mucosa duodenal.

Para una exposición más clara de estos resultados los dividimos en cuatro grupos :-

- a) Adherencias
- b) Dehiscencias de la sutura
- c) Retracciones de la plastia
- d) Epitelización macroscópica

a) Adherencias.— Una reacción inflamatoria seguida de una exudación serofibrinosa es la respuesta habitual del peritoneo ante un traumatismo. Este exudado serofibrinoso protege la superficie lesionada cubriéndola con una capa de fibrina producto de su coagulación. Esta capa de fibrina puede conducir a la adhesión de la zona traumatizada con otra superficie serosa próxima.

Una "restitutio ad integrum" puede ser el resultado final de una lesión del peritoneo si ésta afecta únicamente a la serosa. Si esta lesión es más profunda y afecta al tejido subseroso, una fase regenerativa con aparición de angioblastos y fibroblastos, que infiltran la formación fibrinosa, sigue a la fase inicial exudativa dando lugar a una adherencia fibrosa generalmente definitiva.

Al realizar la intervención quirúrgica en nuestros animales de experimentación, podemos someter a las capas peritoneales del tubo digestivo a todas las causas exógenas favorecedoras o productoras de adherencias sino empleamos una delicada y minuciosa técnica. Independientemente de que la capacidad productora de adherencias esté admitida o discutida los factores exógenos que pueden concurrir en una intervención son : la hemorragia, la exposición en un ambiente seco de la víscera, lesiones mecánicas, térmicas y químicas, junto con la infección.

Realizando una técnica minuciosa con una buena hemostasia



y protegiendo las vísceras con compresas húmedas, no utilizando ningún antiséptico intraperitoneal y sólo ocasionalmente algún antibiótico diluido y por último no empleando la electrocoagulación podemos teóricamente descartar los factores hemorragia, se quedad, químicos y térmicos.

El factor infección depende en gran parte de la técnica. - Por una parte, una buena protección del campo operatorio, el - evitar la salida del contenido intestinal y una asepsia rigurosa son unas medidas profilácticas obligadas contra la infección. - Por otra parte, aún observando estas precauciones, si la sutura es defectuosa, el contenido intestinal a través de la dehiscencia conlleva una lesión química más una casi segura infección.

Por último, con respecto al factor mecánico la experiencia demuestra que una intervención quirúrgica totalmente atraumática es impracticable técnicamente ya que la primera razón de este axioma está en que toda intervención quirúrgica es por sí un trauma. El tratar con la máxima delicadeza todas las estructuras abdominales, abandonando aquellas maniobras que no tienen - en cuenta este principio fundamental nos llevará a la mínima - lesión mecánica.

En todos nuestros casos hemos realizado una rigurosa y severa profilaxis de la producción de adherencias para en el caso de presentarse sobre nuestras plastias, considerarlas inherente -

tes al propio método, al tipo de suturas utilizadas o a nue -  
tros errores técnicos.

La presencia de adherencias sobre las plastias realizadas con serosa yeyunal en el duodeno en nuestra serie de 25 casos - viene reflejada por las siguientes cifras : En 9 casos en que se realizó una sutura ininterrumpida perforante en la mucosa - duodenal presentaron ligeras y laxas adherencias el 33,3 por - ciento (3 casos). El 66,6 por ciento estaba libre de adheren - cias. En 13 de las plastias se utilizó una sutura interrumpida perforante en mucosa duodenal presentando adherencias laxas el 46,15 por ciento (6 casos). Con esta última sutura pero no per - forante en mucosa duodenal, de dos casos uno presentó adheren - cias. Independientemente del tipo de sutura, de los 25 casos - de nuestra serie 10 presentaron adherencias ligeras (40 por - ciento) y el resto estaba libre de adherencias exceptuando los dos casos perforados. Lo que hemos considerado como libre de - adherencias o ligeras adherencias, está ilustrado en la Lámina XLVI.

Representamos estos resultados y sus porcentajes en la Lá - mina XLVII.

b) Dehiscencias.- - De los 25 casos de nuestra serie 2 pre - sentaron una dehiscencia de la sutura (8 por ciento). En los - dos perros que sufrieron esta complicación mortal creemos que - su causa fué un error técnico. En el perro nº 9 la sutura in -



Libre de adherencias. P - 8

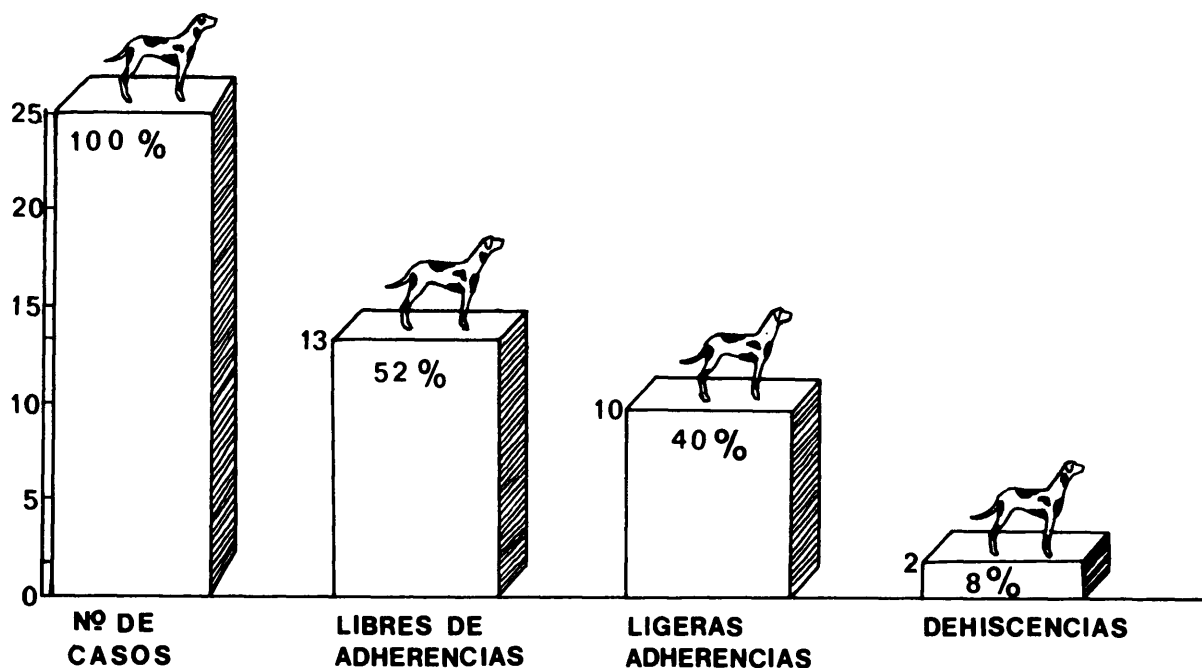


Adherencias ligeras. P - 2

**ADHERENCIAS Y DEHISCENCIAS  
EN RELACION CON EL TIPO DE SUTURA**

		Nº DE CASOS	ADHERENCIAS					
			LIBRE		LIGERAS		DEHISCENCIAS	
ININTERRUMPIDA	10	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
PERFORANTE	9	6	66,6 %	3	33,3%	—	—	
NO PERFORANTE	1					1	100 %	
INTERRUMPIDA	15							
PERFORANTE	13	6	46,15%	6	46,15%	1	7,69%	
NO PERFORANTE	2	1		1		—	—	
TOTALES	25	13	52%	10	40%	2	8%	

**PORCENTAJES TOTALES**



interrumpida pasó por el extremo de la sutura transversal demasiado cerca de su extremo produciendo con seguridad una isquemia de sus vértices; en el perro nº 25, al encontrar dos puntos de la sutura interrumpida desgarrados de la seromuscular del yeyuno sospechamos que fueron técnicamente mal realizados o excesivamente apretados dando lugar al desgarro seromuscular.

Estos resultados están representados esquemáticamente junto con las adherencias en la Lámina XLVII.

c) Retracción de la plastia.— - Al observar en la necropsia el aspecto de la plastia pusimos especial interés en valorar la relación entre el tamaño original de la plastia y el encontrado en el espécimen abierto. Una retracción muy intensa que pusiera casi en contacto los dos bordes de la lesión duodenal restaría al método la cualidad principal del mismo, la de no producir estenosis.

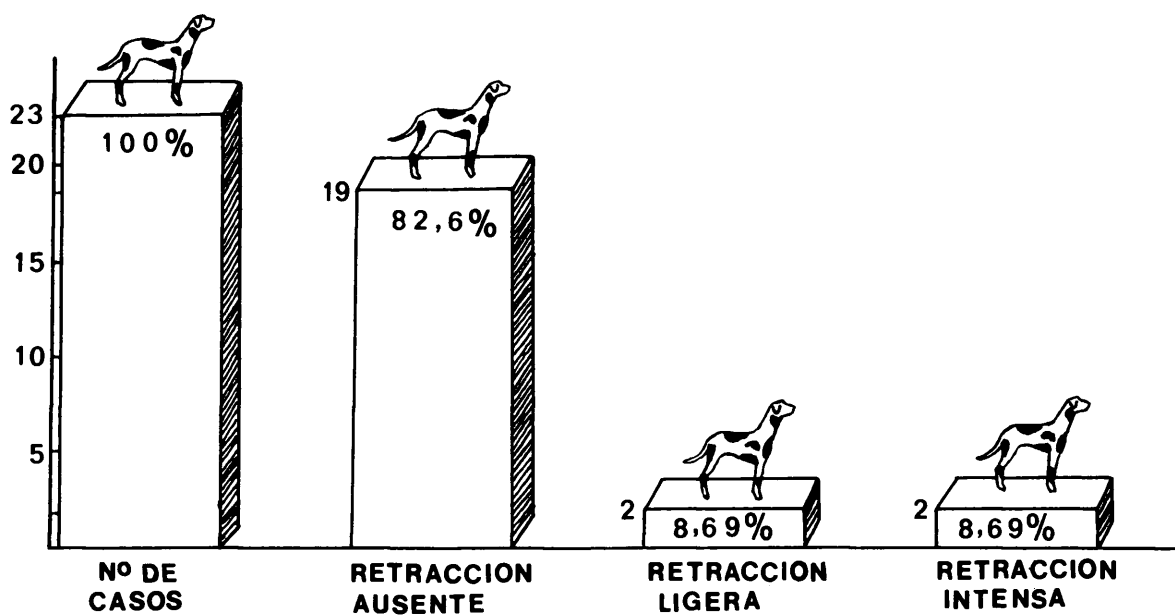
Al realizar en estas plastias dos tipos diferentes de sutura, interrumpida e ininterrumpida, podríamos valorar la retracción en función del tipo de sutura y en el caso en que la retracción fuera indiferente al tipo de sutura, considerarla como inherente al método.

Descartando los dos casos de dehiscencia de la sutura, valoramos la retracción de la plastia en los 23 restantes siendo

**RETRACCION DE LA PLASTIA  
EN RELACION CON LAS SUTURAS**

	Nº DE CASOS	RETRACCION					
		AUSENTE		LIGERA		INTENSA	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%
<b>ININTERRUMPIDA</b>	<b>9</b>						
PERFORANTE	9	6	66,6 %	2	22,2 %	1	11,1 %
NO PERFORANTE		NO VALORABLE POR MUERTE					
<b>INTERRUMPIDA</b>	<b>14</b>						
PERFORANTE	12	11	91,6 %	-	-	1	8,4 %
NO PERFORANTE	2	2	100 %	-	-	-	-
<b>TOTALES</b>	<b>23</b>	19	82,6 %	2	8,69 %	2	8,69 %

**PORCENTAJES TOTALES**



los resultados los siguientes : En 9 casos en que realizamos - una sutura de la plastia ininterrumpida y perforante en la mucosa duodenal en 2 hubo una ligera retracción (22,2 por ciento) y en uno fué intensa (11,1 por ciento) aunque sin contactar los - bordes de la lesión. De 12 casos con sutura interrumpida perforante hubo sólo una retracción intensa (8,4 por ciento) y en - los 2 casos en que con esta misma sutura el punto no fué perforante en la mucosa duodenal no se presentó retracción.

Independientemente del tipo de sutura el porcentaje de retracción ligera fue de 8,69 por ciento (2 casos) y el de retracción intensa 8,69 por ciento (2 casos).

Ilustramos estos resultados y sus porcentajes en la Lámina XLVIII.

d) Epitelización macroscópica de la plastia.- Aunque consideramos que el valor real de esta apreciación sólo nos la puede dar el estudio microscópico hemos creído conveniente recopilar en forma de resultados y en relación con el tiempo de los - especímenes la apreciación macroscópica del crecimiento de la - mucosa duodenal sobre la capa serosa del segmento donante, el - yeyuno.

En los especímenes de 5 MESES (Perros nº 1, 2, 11 y 13) la plastia se encontraba recubierta en su totalidad por una mucosa

procedente del crecimiento centrípeto de la mucosa de los bor -  
des de la lesión duodenal. El aspecto de la misma era práctica  
mente igual al de la mucosa colindante. Una ligera depresión -  
en el terreno sobre el que asienta esta nueva mucosa era habi -  
tual en los 4 casos.

En los especímenes de 4 MESES (Perros nº 3, 10 y 14) la -  
plastia también se encontraba totalmente recubierta por mucosa  
duodenal y asentando sobre una ligera depresión.

En los especímenes de 3 MESES (Perros nº 4 y 6) las plas -  
tias se encontraban recubiertas por mucosa duodenal aunque su -  
aspecto en la pieza del perro nº 4 era más irregular presentando  
una zona casi indiferenciable con la mucosa colindante junto  
con otras zonas de aspecto más fino y con algunos mamelones son  
rosados.

En los especímenes de 2 MESES (Perros nº 5 y 7) las plas -  
tias seguían estando recubiertas por mucosa duodenal aunque más  
fina y pálida y asentando también sobre una depresión.

En los especímenes de 1 MES (Perros nº 8 y 15) las plas -  
tias se encontraban recubiertas por mucosa en su periferia pero  
a su zona central aún no había llegado la epitelización.

En los especímenes de 3 SEMANAS (Perros nº 12, 20 y 22) la



mucosa había iniciado su crecimiento sobre los bordes de la -  
plastia pero la mayor parte de ella estaba sin recubrir.

En los especímenes de 2 SEMANAS (Perros nº 16, 17, 18, 19 y 21) y en los de 1 SEMANA (Perros nº 23 y 24) no se apreciaba macroscópicamente crecimiento de la mucosa y sólo pudimos observar en algunos casos de 2 semanas como los bordes de la mucosa duodenal estaban ya en íntimo contacto con la serosa de la plastia.

En conjunto la impresión macroscópica de este crecimiento de la mucosa duodenal sobre la plastia es de que a partir de la segunda semana la mucosa duodenal está en íntimo contacto con - la plastia; a la tercera semana el crecimiento, aunque limitado a los bordes, es evidente; al mes gran parte de la plastia esta recubierta; a los dos meses está la plastia totalmente recubierta presentando la mucosa un aspecto más fino y pálido que la colindante; a partir de los tres meses las plastias recubiertas - en su totalidad mostraban una mucosa semejante a la del resto - del duodeno.

Las zonas no epitelizadas mostraban una superficie granulosa rojiza, en ocasiones sangrante a ligeros contactos. Con independencia del tiempo del espécimen encontramos pequeños mame-lones representantes de granulomas al comportamiento como cuer-po extraño de restos de la sutura. Como factor común a todas -

las plastias, éstas asentaban sobre una zona ligeramente depri-  
mida. La epitelización total de la plastia depende en todos -  
los casos de dos factores; uno el tiempo transcurrido y el otro  
el tamaño de la plastia.

## RESULTADOS HISTOLOGICOS

El estudio de los cortes histológicos realizados en cada uno de los 25 especímenes obtenidos en nuestra serie de plastias en el duodeno nos ha permitido, al agrupar las observaciones según la cronología del espécimen, el realizar una descripción del proceso evolutivo de la epitelización de la plastia hasta su total recubrimiento por mucosa duodenal. Dicho proceso unido a ciertas alteraciones encontradas sobre las capas componentes del segmento donante forman nuestros resultados histológicos.

Describimos estos resultados agrupados según el tiempo de obtención del espécimen.

1.- Plastias de 1 SEMANA (Casos n.º 23 y 24).— Desde el momento en que se realiza la plastia hasta la obtención del espécimen, se inician y evolucionan dos procesos en la misma; sobre los bordes de la plastia y más concretamente a nivel de la sutura y su inmediata proximidad, se lleva a efecto un proceso de cicatrización y unión entre las capas serosas del segmento donante y el receptor, proceso en todo semejante a la cicatrización de una sutura seroserosa; sobre la superficie de la plas-

tia los jugos intestinales junto con los alimentos y jugos gástricos procedentes del estómago actúan sobre la misma como un traumatismo en su mayor parte químico. La serosa del yeyuno responde a tal insulto mediante un proceso inflamatorio que pasando durante los primeros días por una fase exudativa, se inicia entre el 3º y 5º día la fase productiva con la característica formación de fibroblastos y angioblastos. Este joven tejido de granulación estará sometido en su superficie a un continuo traumatismo químico hasta que la mucosa lo recubra.

Sobre los bordes de la plastia, al mismo tiempo que se está formando la cicatriz entre las serosas, un tejido conjuntivo de granulación procedente del borde de la sección duodenal se inicia sobre la plastia. El borde de sección de la mucosa del duodeno se inclina hacia la plastia y sus vellosidades, en ocasiones, contactan con la serosa del yeyuno por su extremo distal.

No hemos encontrado en los cortes de nuestros dos casos, en esta etapa temprana, evidencia alguna de crecimiento de la mucosa sobre el soporte conjuntivo proporcionado a nivel del borde de sección.

Sobre la capa muscular externa del yeyuno hemos podido apreciar una ligera reacción inflamatoria y en el caso nº 23 algunos aspectos morfológicos que nos hicieron pensar en una ini

cial desestructuración de esta capa.

2.- Plastias de 2 SEMANAS (Casos nº 16, 17, 18, y 21).- Sobre el tejido de granulación de los bordes de la sección duodenal crece centrípetamente la mucosa del duodeno. Es una mucosa joven, sin diferenciación glandular, cilíndrica y cubre por completo la zona de la cicatriz y unos milímetros de la perifería de la plastia (casos nº 16 y 21). En este soporte conjuntivo - hemos podido observar la formación de neocapilares.

Sobre la plastia y a expensas del componente conjuntivo de sus capas superficiales es más evidente la reacción conjuntivo-vascular con marcada morfología inflamatoria.

En los casos nº 21 y 18 pudimos observar los primeros in-tentos de diferenciación glandular en la parte más periférica - de la nueva mucosa. Sólo en el caso nº 16 encontramos una ligera afectación de la muscular externa del yeyuno.

3.- Plastias de 3 SEMANAS (Casos nº 12, 20, y 22).- Existe una evidente progresión del crecimiento de la mucosa sobre la - plastia. En la periferia hay una marcada diferenciación glandular siendo menos evidente en las zonas más centrales y ausente en el borde de progresión, donde el epitelio es cilíndrico. La formación de vellosidades y criptas se limita a zonas periféricas en donde la mucosa es ya más antigua. Sobre el nuevo epiteu

lio glandular en formación se observan células caliciformes.

La reacción inflamatoria sobre las zonas cubiertas por mucosa disminuye en dirección a la periferia de la plastia; es decir, suprimido el trauma químico sobre esas zonas, al estar ya recubiertas por mucosa, el proceso inflamatorio cede. Es muy manifiesto el infiltrado inflamatorio sobre las zonas centrales no recubiertas por mucosa.

Los cortes correspondientes a los casos nº 12 y 20 mostraron una parcial destrucción de la muscular externa del yeyuno y el primero una pequeña zona de necrosis.

4.- Plastias de 1 MES (Casos nº 8 y 15).- Gran parte de la plastia se encuentra cubierta por mucosa con diferenciación glandular en la periferia e inmadura y de menos altura en las zonas centrales. Las células caliciformes son más evidentes en las zonas centrales que en las periféricas. La diferenciación glandular y la formación de criptas y vellosidades se muestra rápida pues entre el epitelio cilíndrico inmaduro y bajo, situado centralmente, y la aparición de vellosidades y glándulas existe un escaso espacio. En el caso nº 15 algunos cortes indican que la formación de vellosidades precede a la diferenciación glandular, pero esta deducción basada en la imagen observada pudiera no ser real y lo que interpretamos como diferenciación de vellosidades, sea la expresión del crecimiento del epi-

telio sobre mamelones exuberantes e irregulares de un tejido de granulación sometido a una irritación química durante el transcurso de un mes.

Es más evidente la disminución de la reacción inflamatoria sobre las zonas de la plastia ya cubierta. En los dos casos la muscular externa del yeyuno mostraba en la zona central una destrucción parcial y disociación por haces conjuntivos.

En el caso nº 8 la lámina propia de la mucosa regenerada mostraba un infiltrado inflamatorio.

5.- Plastias de 2 MESES (Casos nº 5 y 7).- La epitelización es prácticamente total. En nuestro caso nº 5 sólo falta en una pequeña zona central. La mucosa, salvo en el centro de la plastia, presentaba un aspecto maduro; con elementos glandulares de configuración normal; con sus criptas y vellosidades; con una submucosa ricamente surcada por vasos y comparativamente con las piezas más tempranas su espesor era menor en las zonas periféricas; la uniformidad glandular era más manifiesta al igual que la casi constante ausencia de células caliciformes.

En la zona central el epitelio era más bajo y al igual que en la pequeña zona no recubierta el tejido conjuntivo que esperaba la llegada de la mucosa era más exuberante y con evidencia de inflamación crónica. Bajo esta zona central, en el caso nº

7, se pudo apreciar una parcial destrucción de la muscular externa del yeyuno.

6.- Plastias de 3 MESES (Casos n.º 4 y 6).- La epitelización de la plastia era total. Una mucosa diferenciada, de menor altura en la zona central, cubría toda la serosa del segmento donante. El caso n.º 6 mostraba una perezosa formación de vellosidades. La reacción inflamatoria era pequeña. El caso n.º 4 mostró una parcial destrucción de la muscular externa del yeyuno sobre la cual, a manera de puente, saltaba la mucosa regenerada.

Por primera vez observamos el crecimiento de la capa muscular del duodeno hacia el centro de la plastia.

7.- Plastias de 4 MESES (Casos n.º 3, 10 y 14).- Todos los cortes mostraban una epitelización total de la plastia. En las zonas centrales, que habían estado sometidas durante más tiempo al trauma químico, la proliferación conjuntiva era mayor y presentaban a mayores aumentos los componentes celulares de una inflamación crónica. La muscular del duodeno se insinuaba bajo las zonas periféricas de la mucosa regenerada.

Los casos n.º 10 y 14 mostraban alteraciones a nivel de la muscular externa del yeyuno en las zonas centrales de la plastia.



8.- Plastias de 5 MESES (Casos n.º 1, 2, 11 y 13).- Toda - la plastia se encuentra recubierta por mucosa diferenciada con vellosidades y criptas. La reacción inflamatoria y fibroblástica está prácticamente ausente excepto en la zona central. El - tejido submucoso a este nivel es abundante. En el caso n.º 2 encontramos una parcial destrucción de la muscular externa del yeuno y en el n.º 11 una alteración menos marcada de la misma muscular que se encuentra ligeramente disociada por haces conjuntivos.

Las afirmaciones, un tanto categóricas, de KOBOLD y THAL - (1963) sobre la presencia de un recubrimiento total de la plastia por epitelio glandular inmaduro a las 4 semanas; la discusión de RICHARD (1967) sobre la más perezosa progresión de la - mucosa en sus casos que en los de THAL; así como los tiempos - descritos por los distintos autores, que han realizado experientalmente este método, para la total epitelización de la plastia, estan dados lógicamente en función del tamaño de la herida experimental, aunque ellos no lo señalan en sus discusiones. - Nosotros creemos que no se puede marcar un tiempo determinado - para la epitelización total, ni ser motivo de discusión pues la extensión de las lesiones era diferente en cada trabajo.

Nuestras observaciones y deducciones sobre la cronología - de la epitelización de este tipo de plastias se acercan más a - los criterios de RICHARD que a los de KOBOLD y THAL. Nuestras

plastias no estaban totalmente recubiertas por mucosa hasta -  
los dos meses y a veces más, dependiendo del tamaño de la le -  
sión.

Nos ha parecido observar que el crecimiento de la mucosa -  
es muy lento durante la primera, segunda y principios de la ter-  
cera semana. Se acelera a partir de la tercera semana para ser  
rápido durante la cuarta, quinta y sexta semana. La epiteliza-  
ción del centro de la plastia es más lenta y quizás ésto se de-  
ba a la larga espera que ha tenido que soportar el tejido de -  
granulación en la zona central. Esta exposición continuada al  
trauma le ha conducido a una modificación sustancial de las -  
cualidades para ser substrato idoneo de la nueva mucosa y ésta  
probablemente tenga que suministrarse su propio substrato a par -  
tir de la también nueva submucosa.

Nos sorprendió el encontrar en doce de nuestros casos alte -  
raciones en la capa muscular externa del yeyuno, lesión no des-  
crita en ninguno de los trabajos revisados. En las piezas de -  
hasta tres semanas, estas lesiones eran ligeras y habitualmente  
consistentes en infiltración inflamatoria y disociación por ha -  
ces conjuntivos. En las piezas más tardías las lesiones consis -  
tían en desestructuración e incluso en desapariciones parciales  
y sustitución por tejido conjuntivo fibroso. Estas lesiones -  
estaban siempre localizadas en el centro de la plastia, allí -  
donde el tapizamiento mucoso era más tardío y el trauma químico

actuaba durante más tiempo. Sobre el factor de protección que supone la regeneración de las glándulas duodenales para la resistencia a la digestión ácido-péptica informan los trabajos - de FLOREY y HARDING (1935) y los de GRIFFITH y HARKINS (1956).

Las apreciaciones de JONES (1964) y de HIROTA y HARKINS - (1964) sobre el crecimiento de la muscular del duodeno sobre - la plastia (Casi la mitad de la plastia para Jones a las 10 se manas y casi la totalidad para Hirota y Harkins a las 15 semanas), nosotros sólo lo hemos podido observar en el caso nº 6 y en el nº 10 de tres y cuatro meses de evolución respectivamente y en ninguno de los dos con la extensión que refieren los - citados autores.

## **SEGUNDA PARTE**

**PILOROPLASTIAS CON SEROSA PERITONEAL**

ANATOMIA  
HISTOLOGIA  
FISIOLOGIA  
PATOLOGIA  
HISTORIA DE LA CIRUGIA  
ESTADO ACTUAL DE LAS PILOROPLASTIAS  
ESTUDIO EXPERIMENTAL  
RESULTADOS

RESUMEN ANATOMICO  
E  
HISTOLOGICO

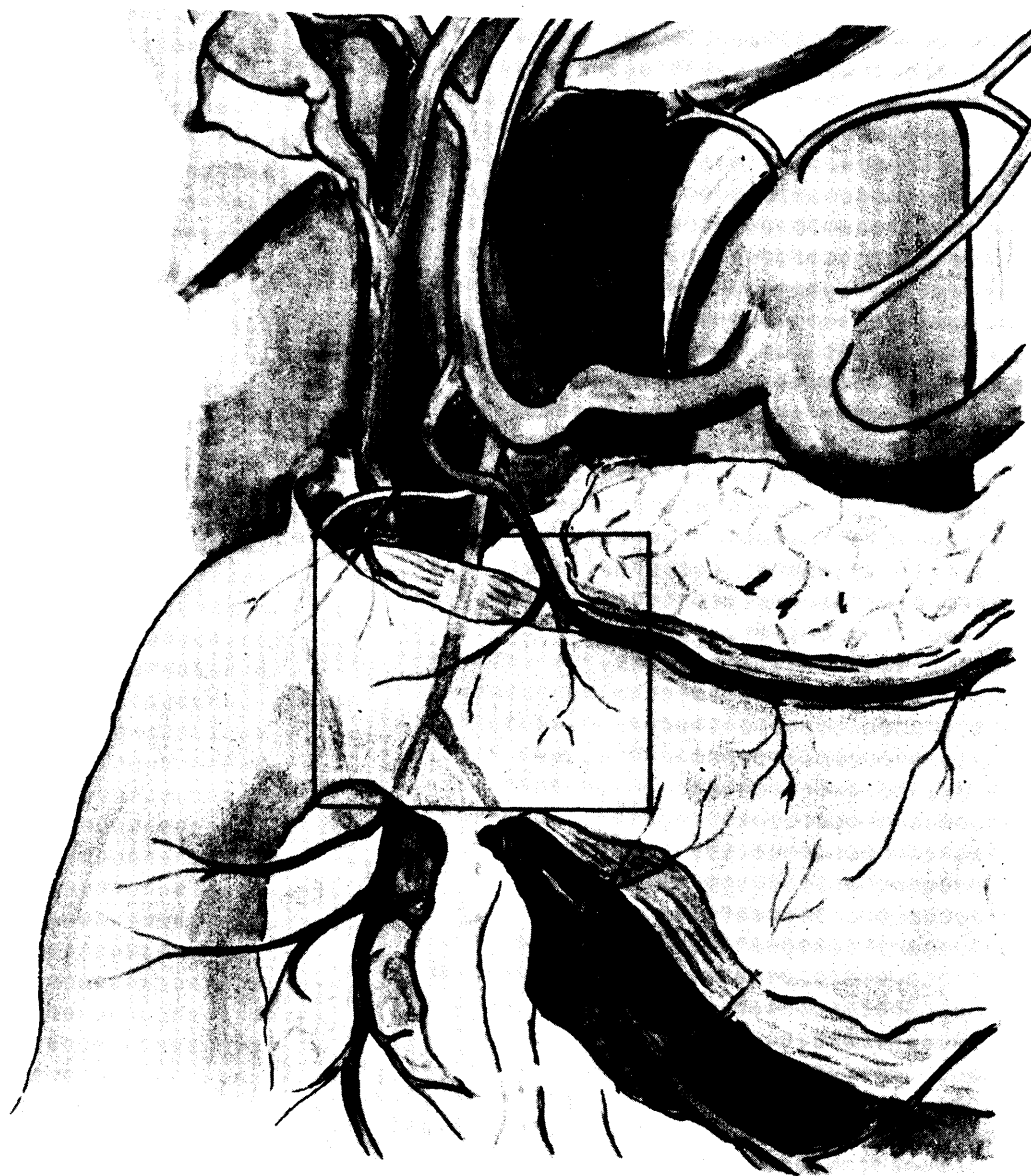
## RESUMEN ANATOMICO Y CONSIDERACIONES HISTOLOGICAS

El píloro se reconoce en la superficie exterior del estómago por una ligera estrechez, que lo separa del duodeno. Al palparlo se aprecia un engrosamiento de las paredes del estómago con una consistencia mayor.

Su situación varía según el estado de plenitud o vacuidad del estómago y también según la posición del individuo. Con el estómago vacío, y en bipedestación, el píloro se halla situado en la línea media a nivel de la tercera vértebra lumbar. Con repleción media desciende de uno a dos centímetros y se desplaza a la derecha de la línea media. En casos de distensión considerable el desplazamiento del píloro a la derecha podría alcanzar, según BRAINE, hasta siete centímetros.

Las relaciones del píloro con estructuras importantes, como a continuación veremos, hacen a la cirugía de este segmento y de sus proximidades, delicada, difícil y muchas veces peligrosa, dependiendo por una parte del proceso patológico y sus infiltraciones y por otra de las adherencias o retracciones.

Está en relación por delante con la cara inferior del hígado





do; por detrás con la vena porta y arteria hepática; por arriba con el epiplon menor; por abajo con la cabeza del páncreas.

Por su parte superior se encuentra la arteria gástrica derecha o pilórica, por detrás y hacia la derecha pasa la arteria - gastroduodenal y por debajo y en dirección hacia la izquierda - discurre la gastroepiploica derecha, rama de la anteriormente citada. Las venas siguen en general a las arterias hasta desembocar directa o indirectamente en la vena porta. Las principales diferencias son : la vena pilórica o gástrica derecha suele ser muy delgada y la gastroepiploica derecha desemboca en la vena mesentérica superior.

La histología de esta región prácticamente no se sale del - plan estructural del aparato digestivo. Recordaremos sólo la - presencia de un engrosamiento de la capa muscular circular que - se inicia en la región prepilórica y que gradualmente en direc - ción al píloro llega a alcanzar de 3 a 4 mm. de espesor, consti - tuyendo el esfínter pilórico. En la vertiente duodenal, este en grosamiento muscular termina cortado a pico. Estas fibras circu - lares no son continuas con la capa circular del duodeno ya que - están separadas de ellas por un fino septum fibroso de tejido - conjuntivo. La capa muscular longitudinal entra a formar parte del esfínter en su superficie y también por penetración de algu - nas fibras, que atravesando la capa circular llegan hasta la sub mucosa.

La mucosa tapiza regularmente el esfínter y sus vertientes, aunque sobresale un poco de la circunferencia de este anillo muscular. En la mucosa de esta región y también en la llamada zona prepilórica transicional se encuentran las glándulas pilóricas - secretoras de mucus. Son glándulas de disposición notablemente enrollada. Las foveas de estas glándulas ocupan casi la mitad del espesor de la mucosa.

**RESUMEN FISIOLÓGICO**

## ESFINTER PILORICO Y EVACUACION GASTRICA

RESUMEN FISIOLOGICO.- - La actividad del esfínter pilórico y la evacuación gástrica son tan inseparables en su funcionalismo como en su descripción. Por ello vamos a realizar un resumen - conjunto de la función del píloro y de la evacuación gástrica.

El esfínter pilórico permite evacuar normalmente el quimo - gástrico en cantidades adecuadas y en proporción conveniente para asegurar una digestión óptima y una buena absorción de los - alimentos en el intestino delgado.

Las teorías para explicar el mecanismo de abertura y cierre del píloro no sólo son diversas sino hipotéticas muchas de ellas, poco satisfactorias otras y con lagunas explicativas la mayoría. El resumen que describimos lo realizamos mediante una recopilación de datos bibliográficos recientes entre los que destacan - los trabajos de K.A. KELLY (1969 y 1971), J. WEBER (1970), H.C. CARLSON (1966) junto con una obra base de gastroenterología - (BOCKUS).

Una vez que el bolo alimenticio llega al estómago pasa rápidamente hacia el cuerpo y fondo del mismo, el cual se relaja pa-

•

ra recibirlo. El contenido gástrico almacenado en dichas regiones es impelido hacia la porción distal del estómago por contracciones constantes.

Se describe un marcapaso en la parte alta de la curvadura mayor, aún en el cuerpo del estómago (KELLY, 1969 y WEBER, 1970). Este marcapaso correspondería a un grupo de células especializadas de músculo liso pero que aún no se han podido diferenciar estructuralmente. El marcapaso genera un cambio cíclico del potencial eléctrico (potencial de onda lenta o ritmo eléctrico básico) con una frecuencia de unos tres ciclos por minuto (MONGES, 1970). Este potencial se propaga en dirección distal con velocidad creciente a lo largo de la pared del estómago hasta el píloro. Según KELLY (1971) este sistema generador domina y controla la musculatura gástrica distal por producir potenciales con frecuencia más rápida que otros posibles generadores más distales.

Aun en ausencia de contracciones este potencial se mantiene invariable. Cuando se producen estímulos sobre el músculo liso del estómago se inician las contracciones y aparece un segundo fenómeno eléctrico (el potencial de acción), junto con los ciclos del potencial del marcapaso (CARLSON, 1966). Estos potenciales de acción aparecen después del componente trifásico de los ciclos de potencial del marcapaso y forman los fenómenos eléctricos correspondientes a las contracciones.

La difusión del potencial del marcapaso a lo largo del músculo gástrico da lugar a una banda de movimiento coordinado de dirección distal que es la onda peristáltica gástrica que mezcla el contenido del estómago y poco a poco lo impulsa hacia el antro.

La onda peristáltica a su llegada al antro se acelera rápidamente de manera tal que la contracción del antro distal es casi simultánea con la onda peristáltica aún en posición más proximal. Esto recibe el nombre de "contracción antral terminal" (CARLSON, 1966) que da lugar al cierre de la porción terminal del antro antes de que pase todo el quimo gástrico al duodeno. Este quimo tropezando contra el cierre de la luz en la unión gastroduodenal es impulsado retrógradamente favoreciéndose la mezcla de sus componentes.

El ritmo del vaciamiento depende del gradiente de presiones entre la zona antral y la unión gastroduodenal. La onda peristáltica empujando el quimo hacia la vertiente gástrica del canal pilórico hace alcanzar a este nivel presiones progresivas que superan la resistencia de la unión gastroduodenal pasando el contenido al duodeno periódicamente.

KELLY considera que la musculatura gástrica a nivel del píloro no es un esfínter en el sentido clásico sino que esta unión gastroduodenal está casi siempre abierta y sólo cierra por bre

ves momentos durante el final de la contracción del antro. Para este autor toda la musculatura antral distal, incluyendo el píloro, se contrae como una unidad integrada.

BOCKUS describe la evacuación gástrica de la siguiente forma : Después de la ingestión de alimentos, éstos se encuentran sometidos en el cuerpo y fondo gástrico a una presión de 3 a 6 cm. de agua. Una onda peristáltica de aparición periódica y de unos 8 segundos de duración, empuja la masa de alimentos hacia el antro. El contenido del antro mediante ondas profundas es empujado hacia el canal pilórico y ondas más superficiales elevan la presión de tal manera que en las proximidades de la vertiente gástrica del esfínter existe una presión de 4 a 6 cm. de agua. En este momento la presión en la vertiente duodenal del esfínter es de 2 a 4 cm. de agua. Con esta diferencia tensional se abre el esfínter y se inicia el paso del bolo alimenticio a través del esfínter relajado. A continuación empieza a contraerse el píloro y continúa la evacuación a pesar del aumento gradual de la resistencia del esfínter. Cuando el esfínter está prácticamente cerrado se produce un aumento de presión en la parte terminal del antro que asciende entre 20 y 40 cm. de agua. La presión en la vertiente duodenal sigue siendo la misma y esta gran diferencia tensional abre de nuevo el esfínter.

En la fase de máxima contracción pilórica, la primera porción del duodeno se contrae e impele el alimento hacia la por -

ción más distal. El esfínter contraído, evita el reflujo de -  
contenido duodenal al estómago.

Este ciclo de ondas y presiones continúa de manera rítmica (de 3 a 5 por minuto) hasta que se vacía por completo el estómago (QUIGLEY y BRODY).

El ritmo de evacuación gástrica tiene forma exponencial, ex pulsando un tanto por ciento relativamente constante de la comida que se encuentra en el estómago.

Receptores nerviosos y sistemas hormonales controlan el rit mo de vaciamiento gástrico. Los receptores de la mucosa gástrica. (IGGO, 1957), duodenal y del yeyuno proximal (HUNT, 1963) - son estimulados por el pH, el contenido aminoácido y graso, y la osmolaridad del quimo poniendo en acción los mecanismos de con - trol nerviosos y humorales.

Se considera a los nervios neumogástricos como estimulado - res del tono y las contracciones del estómago, pero también hay en ellos algunas fibras que llevan impulsos inhibidores de las - contracciones (MARTINSON, 1964). Los impulsos del sistema ner - vioso simpático son inhibidores de las contracciones gástricas.

Un sistema hormonal autorregulador ayuda a controlar el va - ciamiento del estómago. La ingestión del alimento estimula la -



liberación de gastrina y a su vez, aumenta la frecuencia y la fuerza de las contracciones gástricas (GREGORY, 1964 y KELLY, 1970) pero hace más lento el vaciamiento del estómago. Cuando el pH en el antro desciende se secreta menos gastrina, y se estimula la propulsión gástrica, liberada del efecto inhibidor de la gastrina. Al disminuir el pH duodenal con el paso del quimo gástrico, se desencadena la liberación de secretina que sobre el estómago inhibe los potenciales de acción (KELLY, WOODWARD y CODE, 1969) y hace más lento el vaciamiento dando más tiempo al intestino delgado para realizar su función sobre la porción de quimo, que ya se encuentra dentro de él, antes de que reciba más cantidad.

La colecistoquinina aumenta la motilidad gástrica (CAMERON, PHILLIPS y SUMMERSKILL, 1970) y, sin embargo, retarda el vaciamiento gástrico (CHEY, HITANANT y HENDRICKS, 1970).

Entre los factores que influyen podemos citar : a) El tono gástrico elevado (estómago hipertónico) aumenta la evacuación. - b) La posición es un factor relativo ya que sólo en algunas personas se modifica el ritmo de evacuación con la postura (Decubito lateral derecho). c) El estado afectivo influye sobre la motilidad gástrica, siendo las respuestas distintas según el momento emocional. Los estudios de WOLF y WOLFF (1943) demostraron que la ansiedad, hostilidad, resentimiento y otros afines estados emotivos y agresivos se acompañan de hiperactividad motora y

aumento de la evacuación mientras que los estados depresivos tie  
nen efecto contrario. d) Un volumen excesivo de comida aumenta  
el vaciamiento durante los quince primeros minutos y a continua-  
ción se instaure el ritmo exponencial de la evacuación. e) Las  
grasas y ácidos grasos en el intestino detienen la evacuación -  
gástrica por medio de la producción de enterogastrona. f) HUNT  
(1952) ha comprobado que el estómago evacúa con más lentitud las  
soluciones hipertónicas e hipotónicas que las normotónicas.

Estos son algunos de los factores que influyen sobre el com  
plejo fenómeno de la evacuación gástrica, pero su forma de ac -  
tuar aún no está aclarada por muchos de ellos y por otra parte -  
el mecanismo de apertura y cierre del píloro sigue siendo discu-  
tido. A las teorías referidas en párrafos anteriores, las más -  
actuales, podríamos sumar las que consideran la apertura pilóri-  
ca en relación principal con la vacuidad duodenal (WELON y THO -  
MAS) o con la velocidad del tránsito en el intestino delgado -  
(BARCLAY). Otras teorías consideran el píloro regido por estímu  
los vagales que inhibirían el tono del esfínter cerrado (JOURDAN  
y HUTET).

## RESUMEN DE LA PATOLOGIA EN LA REGION PILORICA

Considerando la función primordial del píloro la de con -  
trol de la evacuación gástrica, las alteraciones de esta fun -  
ción podemos referirlas a dos grandes síndromes : La insufi -  
ciencia y la estenosis.

A.- INSUFICIENCIA PILORICA.- - Consiste en el cierre defi -  
ciente del píloro por causas funcionales u orgánicas. Esta si -  
tuación anómala daría lugar a una incontinencia pilórica y el -  
consiguiente vaciamiento precoz y continuo del contenido gástri -  
co.

La insuficiencia pilórica funcional se ha observado en algu -  
nos estómagos hipercinéticos de forma pasajera y forma parte del  
cuadro de discinesia gástrica. En los pacientes con aquilia es  
bastante frecuente la insuficiencia pilórica. En la dilatación  
aguda del estómago, a consecuencia de la parálisis de toda la -  
musculatura gástrica, el píloro se mantiene abierto. Se han ci -  
tado como causas de insuficiencia algunos procesos mielíticos y  
radiculitis que por vía refleja actuarían sobre la motilidad pi -  
lórica.

El estudio radiológico nos dará datos diagnósticos, pero como norma aconsejable en el diagnóstico habrá que realizar la exclusión de cualquier proceso orgánico.

La insuficiencia pilórica orgánica responde a la infiltra-ción de las paredes del conducto pilórico que al mantenerlo rígido le incapacitan para el cierre. Las infiltraciones inflamatorias que producen insuficiencia son raras y hay que considerar - como lo más frecuente la infiltración neoplásica por un carcinoma de tipo escirro o por una linitis plástica.

B.- ESTENOSIS PILORICA -- Al hablar de región pilórica se entiende, además del propio píloro, las porciones yuxtapilóricas del antro y del duodeno. La estenosis de esta región es - causa de dificultad para el vaciamiento del estómago y da lugar a una retención más o menos prolongada del contenido gástrico.

El trastorno de la actividad motriz del estómago, en su lucha contra el obstáculo, pasa progresivamente de la hiperactividad tónica y peristáltica a la dilatación del órgano y al des-fallecimiento total de su poder contráctil, con una mayor difi-cultad de vaciamiento que va desde el discreto retraso evacuador a la retención total con sus graves consecuencias.

Las estenosis pilóricas orgánicas pueden ser intrínsecas, - si radican en el propio estómago o duodeno, o extrínsecas si ra-

dican fuera de ellos.

Causas extrínsecas.— En el adulto, la úlcera péptica es la causa más frecuente de estenosis pilórica. La lesión se encuentra en el duodeno yuxtapilórico y ocasionalmente en el conducto pilórico o en el antro prepilórico. La Sociedad Americana de Gastroenterología comunicó en 1952 que el 47 por ciento de los pacientes con enfermedad ulcerosa presentaban cierto grado de retención gástrica en el examen radiológico. Según BALINT y SPENCE (1959) el 2 por ciento de todas las úlceras pépticas curan con estenosis pilórica. De 5.905 pacientes con úlcera péptica del Henry Ford Hospital un 6,3 por ciento presentaban estenosis pilórica. De la serie de BALINT y SPENCE (118 pacientes) la úlcera asentaba en 95 casos en el duodeno y en 7 casos en el estómago. En los 16 pacientes restantes la estenosis era debida a un carcinoma. El 46 por ciento de las úlceras del propio canal pilórico presentaron estenosis en las series de RUFFIN, JOHNSTON, CARTER y BAYLING (1955).

La estenosis pilórica por la úlcera péptica puede deberse a espasmo, hipertrofia muscular, inflamación aguda y edema o retracción del tejido cicatricial. Lo habitual es que varios o todos estos factores se sumen.

En el carcinoma gástrico, el 20 por ciento de los pacientes, presentan como manifestaciones iniciales síntomas de obstrucción

de la región pilórica.

El prolapso de la mucosa gástrica, descrito por SCHMIEDEN - (1911) puede producir una obstrucción pilórica pero esto es in - frecuente. Por otra parte REES piensa que sería la estenosis - pilórica la causa del prolapso. APPLEBY encontró una frecuencia del 1 por ciento entre 594 gastrectomías por diferentes causas. FELDMAN, da como frecuencia media del prolapso el 3,5 por ciento de una gran serie de exploraciones radiológicas recogidas de la literatura mundial hasta 1954. MELAMED (1950) y TODD (1957) dan cifras de frecuencia real entre el 5 y el 10 por ciento de las - exploraciones radiológicas gastroduodenales.

El prolapso y obstrucción por un pólipo gástrico y los tumores benignos de la región yuxtapilórica pueden producir también una obstrucción pilórica.

La gastritis, sobre todo las de localización antropilórica y especialmente las caústicas en su periodo cicatricial así como la tuberculosis y sífilis gástricas en su fase fibrosa pueden - conducir al cuadro que nos ocupa.

Pueden incluirse como causas intrínsecas las obstrucciones por cuerpos extraños procedentes del exterior o del interior como son los raros casos de cálculos biliares procedentes de una - fístula colecistogástrica.

La piloritis fibrosa estenosante descrita por PATELLA y -  
las piloritis hipertróficas inflamatorias de PONCET y LERICHE -  
son sumamente raras.

La hipertrofia de la musculatura pilórica en el adulto da -  
lugar a una estrechez del conducto pilórico. Pueden presentarse  
como enfermedad independiente (hipertrofia esencial), o asociada  
con lesiones inflamatorias o neoplásicas del píloro, úlcera gástrica o úlcera duodenal obstructiva. Es una enfermedad poco frecuente y de etiología discutida. NORTH y JOHNSON refieren que -  
hasta 1950 sólo habían publicados 64 casos de hipertrofia esencial. La frecuencia necrópsica de esta afección oscila entre el 0,2 por ciento (CLELAND, 1960) y el 3 por ciento (ROSSLE, 1935). En los estudios radiológicos corrientes el hallazgo de esta lesión presenta una frecuencia que oscila entre el 0,04 por ciento (ANDRESEN y GAMMELGAARD, 1946) y el 1 por ciento (LORIMER y NIEDA, 1956).

La discutida etiología con sus numerosas teorías sólo nos -  
permite el enumerarlas y señalar sus defensores : a) Persistencia de la estenosis hipertrófica infantil del píloro (SKORYNA, -  
DOLAN y GLAY, 1959); CROHN, (1928); KLEITSCH, (1952); RUNSTRÖM, (1939); ANDRESEN, (1939-40); LACK y TEMPLETON, (1944); STEINICKE (1960); ARMITAGE, (1951); STEIGMANN, (1958). b) Secundaria a -  
piloroespasmo prolongado. KEET, (1958). ATKINSON, EDWARDS, -  
HONOUR y ROWLANDS en 1957 no encuentran datos suficientes para -

la comparación del píloro con un esfínter fisiológico cuyo es -  
pasma continuado, por causas diversas, pudiera dar una hipertro-  
fia de la musculatura. c) Secundaria a una gastritis, úlcera u  
otras lesiones yuxtapilóricas. ALBOT, (1953); BERG, (1947); -  
SOUT, (1943). d) Secundaria a una úlcera gástrica de localiza -  
ción alta. COLEMAN, (1932); GRAUER, (1957); DESMOND, (1957); -  
McNAUGHT, (1957); PATTISON, (1959).

La hipertrofia pilórica del lactante es la más común de las  
afecciones que precisan tratamiento quirúrgico en las primeras -  
semanas de la vida por producir una estenosis del píloro. Se -  
cree que fué CALDER en 1733 el que efectuó una de las primeras -  
descripciones. En 1888, HIRSCHSPRUNG mediante un exhaustivo estu  
dio de la enfermedad, indujo al reconocimiento de la estenosis -  
hipertrófica pilórica congénita como entidad clínica y anatomopa -  
tológica.

La incidencia de esta enfermedad es muy difícil de precisar  
ya que las publicaciones muestran frecuencias diferentes. DOW -  
NEY considera que su incidencia es de uno en cada 200 varones, -  
DAVINSON, (1946), estima la frecuencia en 3 de cada 1000 naci -  
mientos. Es mucho más frecuente en los varones aunque el hecho  
se halla fuera de toda explicación. En el Children's Hospital -  
de Boston, (1953), la estenosis hipertrófica correspondía en un  
85 por ciento a los varones. STILL fué uno de los primeros en -  
hacer notar la frecuencia con que se presentaba en el primero de



los hijos y esto lo han confirmado numerosas estadísticas entre las que se encuentran las de BARRINGTON-WARD (60 por ciento), - SCHAEFER y ERBES (43 por ciento), MALMBERG (64 por ciento), LADD (55 por ciento), etcétera. GROSS entre 1946 y 1950 recoge 490 - casos, en 12 de los cuales habían tenido la enfermedad otros - miembros de la familia.

Se han propuesto gran número de teorías para explicar la - causa de la estenosis hipertrófica pilórica del lactante, pero - hasta el presente no parece existir un acuerdo general. Hay - tres puntos de vista principales para explicar esta afección : - 1) Que la hipertrofia del píloro se debe a un espasmo (THOMSON); 2) Que existe un crecimiento exuberante primario congénito de la capa muscular circular del píloro (HIRSCHSPRUNG); 3) La hipertrofia funcional, muy difícilmente aceptable.

El tabique prepilórico (BONNER, 1912), anomalía rara del es tómagο (en los últimos 20 años, 7 casos publicados), es una causa más de estenosis pilórica.

Causas extrínsecas. - - Las perivisceritis y las compresiones extrínsecas son las causas más frecuentes. Entre las primeras - las más frecuentes son las secundarias a procesos inflamatorios de las vías biliares. Entre las compresiones, las más frecuentes proceden de tumoraciones pancreáticas.

Digamos por último, con respecto a este resumen etiológico, que la falta de evacuación adecuada del estómago puede producirse por una lesión neuromuscular intrínseca que se observa tras grandes dosis de medicamentos anticolinérgicos y después de la vagotomía. También alteraciones generales como hipopotasemia, acidosis diabética y neuropatía diabética producen una retención pilórica.

El síndrome clínico de la estenosis pilórica está referido en el capítulo de la patología del duodeno, como referencia a la clínica de las estenosis suprapapilares del duodeno.

RESUMEN HISTORICO  
DE LA  
CIRUGIA DEL PILORO

La acción directa sobre la región piloroduodenal, llamó la atención hace ya mucho tiempo a los cirujanos. Por una parte, - esta región es lugar electivo de lesiones ulcerosas, neoplásicas e inflamatorias con sus complicaciones del tipo de estenosis, - perforación, etcétera, y por otra es la región en donde se puede realizar el drenaje gástrico quirúrgico más fisiológico (piloro-plastia).

Para el resumen histórico de las lesiones de la región gastropiloroduodenal nos remitimos al capítulo de la historia de la cirugía del duodeno, resumiendo sólo a continuación la historia de la piloroplastia en sus hechos más característicos.

Después del impulso inicial que acompañó a la primera descripción (HEINECKE), siguió una larga etapa en que la piloroplastia quedó casi olvidada utilizándose solamente para la estenosis hipertrófica congénita (técnica de RAMMSTEDT). Este olvido fué tan manifiesto que en 1944 CORACHAN, en su libro de "cirujía gástrica" refiere que no existen prácticamente indicaciones para la piloroplastia y en 1953, QUENU nos dice en su libro "No sin vacilaciones, en 1953, mantenemos la descripción de estas operaciones tan poco utilizadas en Francia".

En estos últimos años, la supervivencia y la revaloriza -  
ción de la piloroplastia se debe al advenimiento de la vagotomía  
como tratamiento de la úlcera duodenal, técnica que es obligado  
completar con una operación de drenaje gástrico como es la pilo-  
roplastia.

## RESUMEN HISTORICO

- 1886 - HEINECKE es el primer cirujano que efectua una piloro - plastia. Su intervención consiste en una simple sección longitudinal del esfínter pilórico seguida de una sutura transversal. La indicación fué limitada a las estenosis por úlceras duodenales pépticas.
- 1888 - MIKULICZ publica un gran número de piloroplastias en las que ha seguido la técnica de HEINECKE. Sus resultados - son muy satisfactorios. A partir de la publicación de - este trabajo, la piloroplastia se populariza con el nom- bre compuesto de HEINECKE-MIKULICZ.
- 1902 - FINNEY realiza su técnica que erróneamente se encuentra incluida dentro de las piloroplastias en muchas descrip- ciones. La operación de FINNEY es una gastroduodenosto- mía.
- 1912 - RAMMSTEDT describe la piloromiotomía extramucosa para el tratamiento de la estenosis hipertrófica congénita. (En algunas publicaciones francesas esta técnica se describe con el nombre de operación de Fredet.)

- 1922 - JUDD publica su método de piloroplastia. Consiste en la exéresis amplia del esfínter junto con los tejidos patológicos (si se encuentran en zona cercana) y con resta - blecimiento de la continuidad mediante una sutura transversal.
- 1930 - DEEVER y BURDEN describen una variante de la técnica de HEINECKE-MIKULICZ que en realidad es una pilorotomía - extramucosa con sutura transversal.
- 1932 - GOSSET y LOEWY realizan una variante del método de JUDD que describen con el nombre de "Duodeno-sphinteterctomie anterior".
- 1933 - HORSLEY en su monografía "Surgery of the Stomach and Duodenum" describe su método de piloroplastia como un proceder de drenaje gástrico y extirpación de la úlcera duodenal de cara anterior.
- 1936 - G. PIERI practicó la vagotomía supradiafragmática e in - fradiafragmática completada con sección del nervio pilórico y con piloroplastia.
- 1943 - DRAGSTEDT propuso la vagotomía troncular bilateral para el tratamiento de la úlcera duodenal, después de haber - sistematizado los fundamentos para este proceder. Este

autor realizaba drenaje gástrico mediante gastroentero -  
anastomosis. Las vagotomías habían sido realizadas ante  
riormente por BIRCHER (1920), LATARJET (1921), WINKEL -  
STEIN y BERG (1938).

1947 - JACKSON preconiza la vagotomía gástrica selectiva pero -  
no hace referencia a la piloroplastia.

1954 - WEINBERG introduce la piloroplastia después de la vagoto  
mía.

1956 - LISCHER y BURFORD preconizan el método de FINNEY como -  
tratamiento único en las esofagitis por reflujo.

WEINBERG defiende la piloroplastia de HEINECKE-MIKULICZ  
como la más efectiva y realiza una modificación en la -  
técnica de sutura y en la extensión de la incisión.

Es este mismo autor el que inicia la revalorización de -  
la piloroplastia al unirla sistemáticamente como técnica  
complementaria de la vagotomía.

1958 - GRIFFITH y HARKINS realizan la vagotomía selectiva de -  
JACKSON más una piloroplastia en el tratamiento de la -  
úlcera duodenal.

MOSCHELL describe la técnica de la piloroplastia en Y-V.

1963 - AUST describe una piloroplastia parecida a la de GOSSET  
(1932) pero reseca un rectángulo seromuscular y respe



tando la mucosa.

1966 - BALLINGER y SOLANKE, basándose en las técnicas de THAL, realizan piloroplastias con parches de serosa digestiva.

1969 - CHABAL y QUENUM describen su piloroplastia en Z.

ESTADO ACTUAL  
DE LAS  
PILOROPLASTIAS

## ESTADO ACTUAL DE LAS PILOROPLASTIAS

BALLINGER y SOLANKE en 1966 tomando como base los trabajos de KOBOLD y THAL sobre plastias de serosa yeyunal en el duodeno, aplican estas plastias en la región gastropiloroduodenal del perro con el fin de conseguir un mayor drenaje gástrico. Con es - tos trabajos experimentales se inicia la aplicación de las plas - tias de serosa para realizar piloroplastias.

El advenimiento de la vagotomía como tratamiento con base científica, de la úlcera duodenal, (DRAGSTEDT y OWENS, 1943) es, en gran parte, responsable de la supervivencia de la piloroplastia pero también es cierto que si los cirujanos han comprendido rápidamente la necesidad de un adecuado drenaje gástrico después de una vaguectomía hay que reconocer que reina un cierto inmovilismo sobre este respecto. La combinación no solo necesaria sino imprescindible de vaguectomía y drenaje gástrico como trata - miento de la úlcera duodenal ha inclinado la balanza investigado - ra hacia la repercusión de la sección de los vagos olvidando en parte la búsqueda de perfeccionamientos o mejores técnicas de - drenaje.

Hemos creído oportuno en este capítulo, "estado actual de -

las piloroplastias", el resumir las secuencias que revaloriza - ron las piloroplastias en la evolución empírica y racional del - tratamiento de la úlcera duodenal.

La gastroyeyunostomía llevada a cabo, en un principio, para combatir obstrucciones malignas del estómago distal y duodeno - proximal, pasó casi por accidente a ser la primera intervención contra la úlcera duodenal. Este procedimiento como método empí - rico se empleó para combatir no solo la úlcera duodenal sino tam - bién para sus complicaciones. Desde finales del siglo pasado - hasta los años treinta esta intervención gozó de un lugar privi - legiado para el tratamiento de la enfermedad ácido-péptica del - duodeno.

Sobre 1910 las clínicas alemanas y austriacas con FINSTERER y BILLROTH como más representativos, llamaron la atención sobre el fracaso de las gastroyeyunostomías en las cuales el yeyuno - perdía por así decirlo "la batalla del pH" y se acidificaba pre - sentando una úlcera yeyunal. La alerta en las clínicas america - nas fué más tardía y la introducción de la gastrectomía por BERG y los hermanos MAYO no llegó hasta 1925.

Entre 1925 y 1950 la gastrectomía subtotal fué la interven - ción más frecuentemente llevada a cabo para la enfermedad ulcero - sa duodenal. Fisiológicamente tenía defectos. No extirpaba el fondo y cuerpo donde se hallan las células parietales capaces de

producir secreción rica en clorhídrico de pH bajo. Suprimía el antro donde no hay células parietales, la concentración de cloruros es baja y el pH es mayor. Aunque EDKINS ya hacía tiempo que había publicado sus clásicos trabajos sobre el aspecto hormonal de la secreción del antro, fue muy entrada ya la era de la gas-trectomía subtotal cuando resultó claro que el efecto de esta operación dependía tanto de la supresión del antro como de la supresión de algunas de las células parietales de la porción cen-tral del estómago. Podemos decir que la gastrectomía distal resultó, por casualidad, que felizmente tenía una base fisiológica.

A fines de la década de 1940, para la mayor parte de los autores, los resultados de la cirugía ulcerosa empleando la gas-trectomía subtotal eran buenos (ALLEN en 1946, GRAY y WILLIAMS - en 1949, MOORE, PEETE y RICHARDSON en 1950, HARVEY, St. JOHN y - VOLK en 1953). Estos mismos autores reconocían de un 4 a 8 por ciento de recidivas ulcerosas y de un 2 a 4 por ciento de mortalidad en manos diestras. En manos menos diestras, las complicaciones de estallido del muñón duodenal, pancreatitis y hemorra-gia postoperatoria aumentaban la mortalidad mucho más de lo que pudiera justificarse para esta enfermedad benigna. Por otra parte un porcentaje alto de pacientes no evolucionaban bien desde - el punto de vista nutritivo.

Estas conclusiones llevaron a la parcial introducción de resecciones en manguito, la extirpación del fondo, la gastrectomía

en dos tiempos de McKITTRICK (1944), etc.

LATARJET (1923) y PIERI (1936) habían publicado trabajos so  
bre la vagotomía para combatir la úlcera duodenal pero sus infor  
mes no eran por una parte concluyentes y por otra el concepto -  
era demasiado adelantado para su tiempo por lo que el método no  
fué aceptado.

Fué DRAGSTEDT el que con sus datos sobre la fisiología del  
antro y sus relaciones con la secreción ácida gástrica dió un en  
foque moderno y racional a la vaguectomía para el tratamiento de  
la úlcera duodenal.

Se realizaban a finales de la década de 1940 muchas vagoto-  
mías simples, pero pronto se comprobó que la hipomotilidad causa  
da por la vagotomía tenía como consecuencia un vaciamiento lento  
del estómago y un éstasis antral. Aunque la vagotomía disminuía  
la acidez gástrica hasta un nivel bajo, las células parietales -  
eran capaces de responder a estímulos extravagales y el éstasis  
a nivel del antro era uno de ellos. Esto creaba circunstancias  
adecuadas para la recidiva de la úlcera (14 por ciento en la se-  
rie de 150 pacientes de MOORE en 1950). Por otra parte se obser  
vó con frecuencia la aparición después de la vaguectomía de úlce-  
ras en la curvatura menor. Era evidente que la vagotomía simple  
no resolvía el problema de la enfermedad ulcerosa duodenal.

DRAGSTEDT popularizó la vagotomía unida a una gastroyeyunostomía para facilitar el vaciamiento del antro y evitar el ésta -  
sis en el mismo. En 1952 GRIMSON, ROWE y TAYLOR y en 1955 HOERR  
con 145 pacientes señalaron buenos resultados con la combinación  
de estas dos técnicas. Entre los años 1956 y 1960 muchos cirujanos  
estaban abandonando esta técnica por la frecuencia de recidivas  
e iniciaron una combinación de vaguectomía con resección gás  
trica pequeña (antrectomía), señalando y comprobando que este -  
procedimiento era el que mas disminuía la potencia secretora del  
estómago, la frecuencia de recidivas era pequeña y la mortalidad  
en sus manos muy baja (COLP, 1956, ZOLLINGER y WILLIAMS, 1956, -  
EDWARDS y HERRINGTON, 1957, FARMER y SMITHWICK).

Los estudios de HARRISON, LAKEY y HYDE (1956), los de STATE  
y colaboradores (1955) y los de THOMPSON y STALLINGS (1962) de -  
mostraron muy claramente la capacidad del antro tanto para esti-  
mular la célula parietal como para inhibirla según el pH de su -  
luz. Se comprobó que el antro en contacto con el jugo gástrico  
tiene mayor tendencia a pasar horas en fase de reposo o inhibidora  
que un antro afuncional o expuesto al reflujo yeyunal. Este  
es el motivo por el que empezó a considerarse a la piloroplastia  
como muy superior a la gastroyeyunostomía.

En 1954 WEINBERG introduce la piloroplastia después de la -  
vagotomía y con este proceder se aprovechaba al mismo tiempo el  
fundamento fisiológico de una intervención que no era supresora,

la persistencia del antro para responder a los estímulos de pH y el estómago conservaba su función de reservorio. Todo esto unido a que no había que realizar muñones duodenales difíciles y - que estadísticas como la de WEINBERG (1963) entre otras mostraban un índice bajo de recidivas popularizaron enormemente esta intervención.

En 1966 BROOKS y MOORE dicen que la operación de vagotomía y piloroplastia se ha creado como consecuencia de consideraciones cada vez más científicas de la cirugía ulcerosa y como producto secundario del aumento de nuestros conocimientos sobre los mecanismos de digestión humana.

Las indicaciones de la piloroplastia que desde su inicio en 1886 (HEINECKE) hasta 1954 (WEINBERG) habían quedado reducidas - prácticamente a las estenosis hipertróficas, aumentan y se revalorizan si bien es cierto que siempre unidas a la vagotomía.

Según CHABAL y QUENUM (1969) una piloroplastia después de una vaguectomía debe responder a una serie de criterios : a) Debe actuar eficazmente contra la fibrosis antral secundaria a la vagotomía que es fuente de estenosis relativa. Exige, pues, una miotomía antro-pilórica suficiente. b) Debe, desde un punto de vista morfológico, realizar un ensanche regular, un verdadero calibrado de la región antro-píloro-duodenal ya que representa la terminación fisiológica del peristaltismo gástrico. c) No debe,



desde el punto de vista de la progresión dinámica del quimo, producir trastornos de la coordinación neuromuscular y por consigi - guiente del peristaltismo antro-duodenal.

Realmente estas lógicas exigencias no son cualidades de todas las piloroplastias existentes, ya descritas en el resumen - histórico. El hecho de que existan numerosas técnicas para conseguir un mejor drenaje gástrico a nivel del píloro nos indica - que ninguna es perfecta bien por no conseguir una buena evacuaci - ción gástrica o bien por ser técnicas minuciosas o complejas.

Por unas causas u otras las distintas técnicas de piloropl - plastia son discutidas o criticadas y los cirujanos utilizan las que en sus manos les han dado mejores resultados o aquellas sencillas y rápidas. Dadas estas circunstancias hemos creído oportuno el revisar los criterios de los autores que actualmente más se han preocupado sobre el problema de las piloroplastias.

WEINBERG en 1956 modificó la técnica de HEINECKE-MIKULICZ - para evitar que los pliegues de tejido, al realizar los dos planos, dificultaran el vaciamiento gástrico. Los resultados con su sutura en un plano en 500 casos arrojaron cifras de mortalidad - inferiores al 0,5 por ciento y los 200 casos que pudieron - ser seguidos entre dos y seis años después demostraron un buen - resultado clínico en el 89,5 por ciento.

KRAFT, FRY y RANSOM (1962) realizan una revisión en el Centro Médico de la Universidad de Michigan y demuestran los malos resultados obtenidos con la piloroplastia de HEINECKE-MIKULICZ y aconsejan la de FINNEY para conseguir un mejor drenaje. En los casos en que la fijeza del píloro no permitía el método de FIN - NEY realizan una gastroduodenostomía láterolateral según el método de JABOULAY. Utilizaban, estos autores una gastrostomía para descompresión gástrica, bien con tubo o sonda simple y desde 1966 con tubo de doble luz de HURWITZ que permite drenar el estó mago y el duodeno y si se precisa se puede drenar el estómago a la vez que se alimenta por duodeno.

COLCOCK y BRAASCH (1965), aunque realizan pocas piloroplastias, utilizan la técnica de HEINECKE-MIKULICZ pero confiesan - que si la incisión se alarga demasiado en el duodeno pueden exis tir muchas dificultades para cerrar. Encuentran también dificul tades en los extremos por la formación de lo que ellos llaman - "orejas de perro".

Para DRAGSTEDT en 1966 la piloroplastia de WEINBERG ha re - sultado la técnica de drenaje más adecuada. JUDD (1971) refiere que en la Escuela Graduada Mayo de la Universidad de Minnesota - se realizan varios tipos de piloroplastia pero hay más preferen - cias por el método de WEINBERG.

BALLINGER y SOLANKE (1966) critican con energía la piloro -

plastia de HEINECKE-MIKULICZ achacándole la interrupción de la - transmisión neuromuscular de la peristalsis antral, la distorsión de la forma del canal antroduodenal y la invaginación inevitable a nivel de la sutura aunque se aplique la modificación de WEINBERG. Refieren estos autores que el interés por la piloro - plastia de FINNEY proviene de la toma de conciencia de la incapacidad del método de HEINECKE-MIKULICZ y de proporcionar una abertura más ancha en una región más baja resultante de la sección - del anillo pilórico y de una gastroduodenostomía. Los inconvenientes que presenta están en relación por un lado con la gran - longitud que requiere la incisión y por otro que la liberación - del duodeno y la sutura sobre el mismo en situaciones muy frecuentes de edema e intensa inflamación hacen preferible utilizar cualquier otro método de drenaje. Descartan totalmente por incompetente las piloroplastias con epiplon. Consideran como piloro - plastia ideal la plastia o parche mucoso con pedículo vascular pero presenta los inconvenientes de una técnica larga y minuciosa y la yeyuno-yeyunostomía necesaria para restaurar la continuidad.

Estos mismos autores, BALLINGER y SOLANKE, son los que utilizan por primera vez las plastias de serosa yeyunal en cirugía experimental sobre la incisión de piloroplastia recomendándolas por su sencillez, rapidez y buenos resultados. Este procedimiento distorsiona poco la musculatura del antro prepilórico y la - morfología de la pared duodenal. La serosa aplicada se había re

epitelizado a los dos meses de la intervención. Presentan en su serie dos fístulas duodeno-yeyunales que achacan a puntos perforantes de ambas paredes.

CHABAL, BALLON y CROIZAT (1967) atacan la piloroplastia de HEINECKE y MIKULICZ por producir una cámara de detención comprendida entre las dos zonas estrechadas, duodenal y antral. Creen que es una piloroplastia que interrumpe al máximo la transmisión neuromuscular al peristaltismo antral. Consideran el método de la plastia serosa yeyunal como bueno y lo preconizan. En 1969 terminan un trabajo experimental en el que realizan sus piloro - plastias en Z considerando como ventajas de la misma, que prácticamente no alteran el aspecto morfológico de la región, que no produce gran distorsión de los fascículos musculares gástricos, que el ensanchamiento teórico es excelente (0,7 cm. x cm de in - cisión x ángulo de 60°) y la facilidad de realización pues al ha cer la incisión los bordes de la misma se colocan espontáneamente en posición de sutura. Consideran contraindicación, al igual que en toda plastia de rotación, una mala vascularización o toda inflamación importante duodeno-pancreática.

Las piloroplastias en Y-V descritas por MOSCHELL en 1958 son empleadas por la escuela de PATEL. MURAT, GIGNOUX y ROIS - SARD a finales de 1970 presentan un trabajo en el que consideran a esta piloroplastia con más ventajas que la plastia en Z, por ser más corta la incisión, distorsionar menos la musculatura y -

la morfología. La efectividad de estas plastias, según los autores, es excelente y las contraindicaciones son las mismas que las de cualquier otra piloroplastia.

Las piloroplastias de HORSLEY y de JUDD hoy casi no se utilizan. MAINGOT las describe en su libro "Operaciones Abdominales" (1966) y a la vez que recuerda sus ventajas e inconvenientes parece que las sentencia al decir de ellas que "sirven para probar que toda operación del estómago y el duodeno es un éxito hasta que no se descubre lo contrario."

Podríamos resumir el estado actual de las piloroplastias diciendo que con sus ventajas e inconvenientes y dentro de sus indicaciones las más utilizadas hoy día son : La de HEINECKE-MIKULICZ con la modificación de WEINBERG cuya crítica tiende a hacerla desaparecer y la de FINNEY aunque técnicamente compleja. Las piloroplastias con parche mucoso, plastia yeyunal, plastia en Z y las de Y-V aunque aun poco utilizadas parecen por los resultados obtenidos hasta ahora las futuras técnicas quirúrgicas para conseguir un buen drenaje gástrico.

Como introducción al estudio experimental de esta II Parte correspondiente a las piloroplastias y para mayor comprensión del mismo, hemos representado mediante un dibujo-esquema el concepto técnico del método. Lámina L: A partir de la incisión habitual de una piloroplastia de **Henicke-Mikulicz** (A) podemos suturar la plastia de serosa yeyunal (B) con los ejes del canal pilórico y del yeyuno paralelos (C). Partiendo de la incisión habitual (A) podemos convertirla en transversal (D) y suturar la plastia de yeyuno (E) con los ejes de ambos segmentos perpendiculares (F).

## **METODICA GENERAL**

### **INTRODUCCION**

### **TECNICA QUIRURGICA**

Incisión antro-píloro-duodenal

Colocación del segmento donante

Elección del tipo de sutura

Anestesia y técnica

### **PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO**

## METODICA GENERAL

INTRODUCCION.-- Para esta segunda parte hemos utilizado trece -  
perros bastardos cuyo peso oscilaba entre 9 y 22 kilogramos. -  
Dos de estos perros no los incluimos en nuestra serie de piloro-  
plastias por haberlos utilizado exclusivamente para el aprendizaje  
de la técnica. En uno de ellos realizamos piloroplastia y va-  
guectomía subdiafragmática y en el otro solo la piloroplastia. -  
Nuestra serie, por esta causa, queda reducida a 11 perros.

Estos 11 perros fueron intervenidos sin preparación preope-  
ratoria y lo mismo que en los animales de la serie de plastias  
en el duodeno el postoperatorio se limitó al cuidado dietético.

Realizamos en todos ellos estudios radiográficos en épocas  
distintas del postoperatorio para observar la evacuación gástri-  
ca. Salvo en tres casos, por circunstancias técnicas, nos fué im-  
posible realizar estudio radioscópio.

Los perros fueron sacrificados en distintas fechas de su in-  
tervención recogiendo especímenes a la primera, segunda, tercera,  
cuarta y quinta semana de la intervención.



Se observó "in situ" la región gastropíloroduodenal y una - vez extraídas las piezas y siguiendo la misma metódica que en el duodeno realizamos pruebas de resistencia de la sutura y minuciosa observación de la plastia. Como último paso realizamos estudio microscópico.

Esta ha sido la metódica general de esta segunda parte, píloroplastias, y para la descripción detallada de sus apartados - referentes a elección del animal de experimentación y al de elección del segmento donante y tipo de sutura nos remitimos a la metódica general de la primera parte pues basados en los mismos - criterios hemos seguido los mismos métodos.

## TECNICA QUIRURGICA

A.- INCISION ANTRO-PILORO-DUODENAL - En las piloroplastias de HEINECKE-MIKULICZ, WEINBERG, HORSLEY y JUDD que realizan una incisión o extirpación según el eje longitudinal del tubo digestivo y cierran la solución de continuidad con una sutura según el eje transversal, la longitud de la incisión debe ser la suficiente para conseguir una buena ampliación del canal pilórico pero nunca debe sobrepasar los límites que impidieran la sutura transversal o aun sin impedirla resultara a tensión o consiguiera un ensanchamiento ficticio por aumentar excesivamente el eje vertical a expensas de reducir al máximo el eje ántero-posterior de la sección elíptica resultante.

Por otra parte una incisión pequeña puede no abarcar todas las fibras del esfínter pilórico o aun sin este defecto puede no ampliar lo suficiente el canal piloro-duodenal y resultar inefectiva para un buen drenaje gástrico.

La incisión más pequeña de estas piloroplastias clásicas corresponde a la descripción original de la técnica de HEINECKE-MIKULICZ que describe una incisión de 2 pulgadas (aproximadamente 5 cm.). WEINBERG la amplía algo más, cogiendo de la vertien-

te gástrica unos 3,5 cm. y 2 a 2,5 cm. de la duodenal. HORSLEY prolonga por el lado gástrico hasta 5 cm. y no pasa nunca de 2,5 por el lado duodenal. La incisión de JUDD es similar en longitud. Estas dos últimas técnicas, al reseca la úlcera de la cara anterior conllevan con la incisión una extirpación de tejido lo que puede dificultar la sutura transversal si la longitud ha sido grande. La incisión de FINNEY según describe el propio autor es en forma de "u" invertida y de unos 18 cm. de longitud (3,5 pulgadas para cada vertiente). Esta última no la tomamos en consideración para elegir nuestra incisión por ser más que una piloroplastia una gastroduodenostomía.

En la técnica original de BALLINGER y SOLANKE (1966) realizan una incisión entre 5 y 7,5 cm. y no especifican que proporción lleva cada vertiente. El hecho de colocar una plastia de serosa yeyunal sobre la incisión abierta hace indiferente la proporción en lo que afecta al cierre y como más adelante comentaremos, una vez sobrepasada la longitud del esfínter, mínimo requerido, las incisiones mayores no implican una ampliación proporcional del canal antropíloroduodenal (si se colocan los segmentos donante y receptor según la técnica de BALLINGER) sino que la ampliación de la luz es siempre igual al diámetro del yeyuno y el querer conseguir un mayor aumento es un error conceptual del método que da lugar a un efecto totalmente contrario o a una estenosis del segmento donante.

Nosotros hemos escogido una incisión entre 6 y 7 cm. de longitud sobrepasando siempre el esfínter pilórico más hacia la vertiente gástrica que hacia la duodenal. La incisión es equidistante a ambas curvaturas en el antro gástrico y en el píloro y duodeno pasa por el centro de sus caras anteriores.

B.- COLOCACION DEL SEGMENTO DONANTE.— En siete perros de nuestra serie hemos colocado el segmento donante de yeyuno en la misma posición que describen BALLINGER y SOLANKE o sea paralelo su eje longitudinal al del canal antropíloroduodenal. En los otros 4 perros el eje longitudinal del yeyuno se colocó perpendicular al segmento receptor modificando en parte la técnica, según describimos en el apartado correspondiente.

C.- ELECCION DEL TIPO DE SUTURA.— Por los mismos motivos ya expuestos para la elección de la sutura en las plastias realizadas en el duodeno elegimos también en esta segunda parte la sutura monoplane interrumpida perforante con hilo de seda 3/0 ó 4/0. Como se especifica en los correspondientes protocolos, en algunos animales suturamos la plastia con puntos no perforantes solo movidos por el deseo de comprobar en el caso de producirse fistulas como en dos de los casos de BALLINGER si estas se debían a los puntos perforantes.

D.- ANESTESIA Y TECNICA

Anestesia.- El método utilizado ha sido el mismo que en la se -  
rie de plastias en el duodeno. Pentobarbital intravenoso, intu-  
bación endotraqueal y respiración controlada con el sistema auto-  
mático Takaoka.

Técnica.- Con las mismas precauciones de asepsia, que en la se-  
rie de plastias en el duodeno, con igual colocación y prepara-  
ción del campo operatorio realizamos una incisión media supra e  
infraumbilical de longitud variable según el tamaño del perro -  
que profundiza hasta el plano peritoneal sin abrirlo. Se reali-  
za hemostasia cuidadosa y se protege el campo operatorio para la  
exposición de la cavidad peritoneal.

Una vez abierto el peritoneo nos dirigimos al esófago termi  
nal. Con una valva profunda separamos el hígado del esófago y -  
realizamos una infiltración periesofágica con 10 c.c. de Novocaf  
na al 1 por ciento. Realizando una ligera tracción manual desde  
la curvatura mayor del estómago exponemos mejor el esófago para  
liberarlo y pasar alrededor del mismo una cinta. La tracción -  
realizada sobre esta cinta nos permite actuar sobre los 5 últi -  
mos centímetros del esófago con bastante comodidad. Se realiza  
la vagotomía a este nivel actuando primero sobre el vago ante -  
rior y después sobre el posterior. Esta vagotomía se realizó en  
7 casos de los 11 de nuestra serie.

A continuación buscamos la primera asa del yeyuno y la aceru

camos a la región pilórica. Dejando expuestos el segmento antropíloroduodenal y el asa del yeyuno aislamos el resto de la cavidad peritoneal con compresas húmedas.

A nivel del píloro colocamos dos puntos, uno a cada lado - del eje medio de su cara anterior. Realizando tracción sobre - los mismos abrimos el canal antropíloroduodenal unos 6 cm. Una vez terminada esta maniobra nos disponemos a colocar la plastia.

En siete de los perros hemos colocado la plastia con el eje longitudinal del yeyuno paralelo a la incisión. En esta técnica se inicia la sutura uniendo mediante un punto el borde inferior de la incisión a nivel del píloro al borde mesentérico del yeyuno. A partir de este primer punto y según las técnicas de sutura a que nos hemos referido vamos dando sucesivos puntos hasta - alcanzar los extremos de la incisión procurando que los puntos - extremos estén dados en el centro de la cara del yeyuno. Nos - disponemos ahora a unir el borde superior de la incisión al yeyuno. Esta maniobra es fácil y correcta siempre que los puntos no se anuden hasta haberse dado todos y por otra parte siempre que se procure colocar los puntos en el yeyuno de tal forma que desde los puntos extremos colocados en el centro de su cara la sucesión de puntos se dirija al borde antimesentérico al que no de - ben de sobrepasar.

En 4 de los perros hemos modificado la técnica de BALLINGER

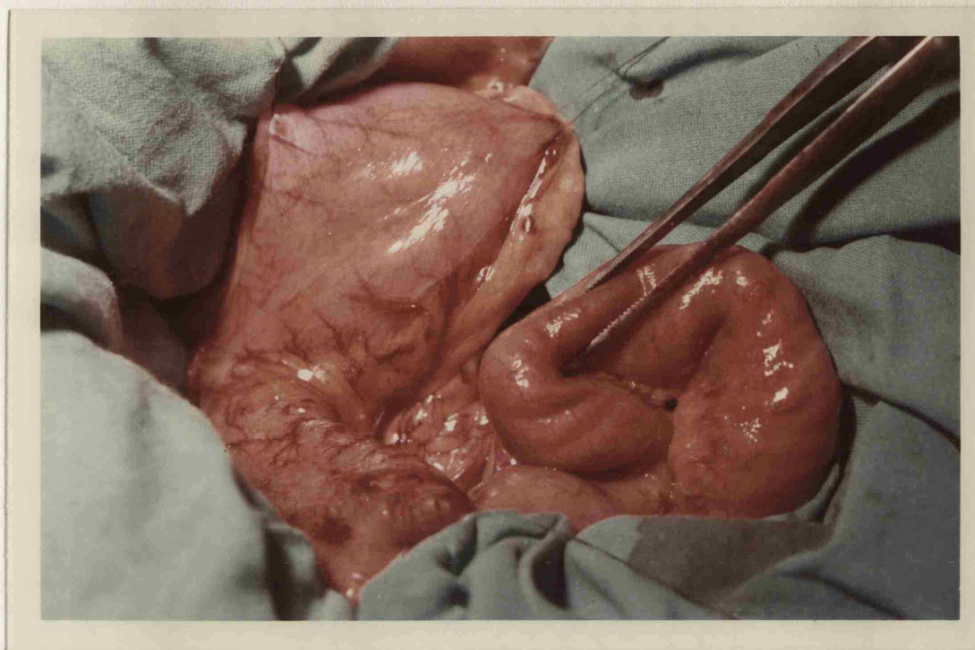
de la siguiente forma : Realizamos la incisión igual que en el método anterior y a continuación traccionando de los puntos colocados en el píloro iniciamos una sutura transversal con la técnica de WEINBERG pero solo damos como máximo dos o tres puntos a cada lado. Con esto conseguimos ampliar en parte el canal pilórico como en una piloroplastia clásica y sobre la solución de continuidad restante colocamos la plastia pero con el eje longitudinal del yeyuno perpendicular al eje del duodeno. Con este proceder añadimos a la ampliación del conducto por el método clásico la ampliación mediante una plastia en su parte central. Al colocar el yeyuno perpendicular al duodeno lo que en realidad hacemos es colocarlo paralelo al eje mayor de la incisión transformada con lo que tenemos más longitud de plastia sin peligro de estenotar el yeyuno. La plastia se sutura con los mismos criterios que en el método anterior procurando la máxima meticulosidad en los puntos de los extremos.

Finalizada la piloroplastia introducimos un antibiótico en la cavidad peritoneal y cerramos la laporatomía mediante un plano peritoneal con puntos sueltos de catgut nº 2, otro músculoaponeurótico de seda nº 1. Espolvoreamos la herida con sulfamidas y cerramos la piel con sutura continua de lino.

La duración media de la intervención ha sido de cuarenta minutos oscilando entre treinta y cincuenta minutos.

Ilustramos con una serie de fotografías los pasos más importantes de las técnicas utilizadas para realizar las piloroplastias mediante la aplicación de una plastia de serosa del yeyuno. Láminas LI, LII, LIII y LIV.

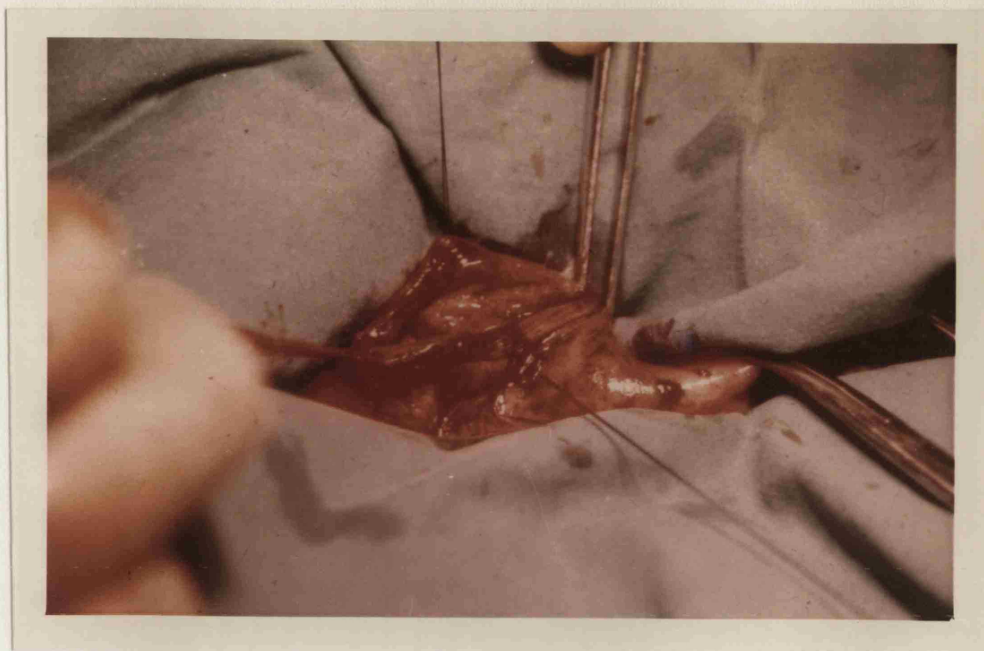




Región antro-píloro-duodenal y asa del yeyuno



Dos puntos tractors sobre el píloro

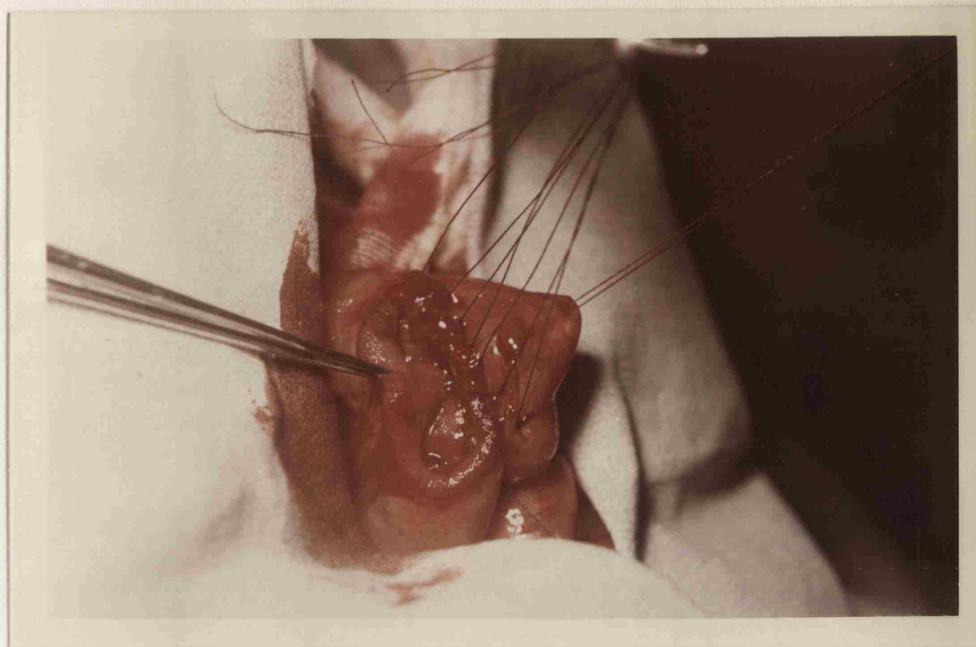


Incisión longitudinal sobre el segmento antro-píloro-duodenal



Iniciación de la sutura transversal. La incisión la hemos convertido en perpendicular al eje del segmento antro-píloro-duodenal. Realizado sólo en los casos n.º 20, 22, 28 y 29.

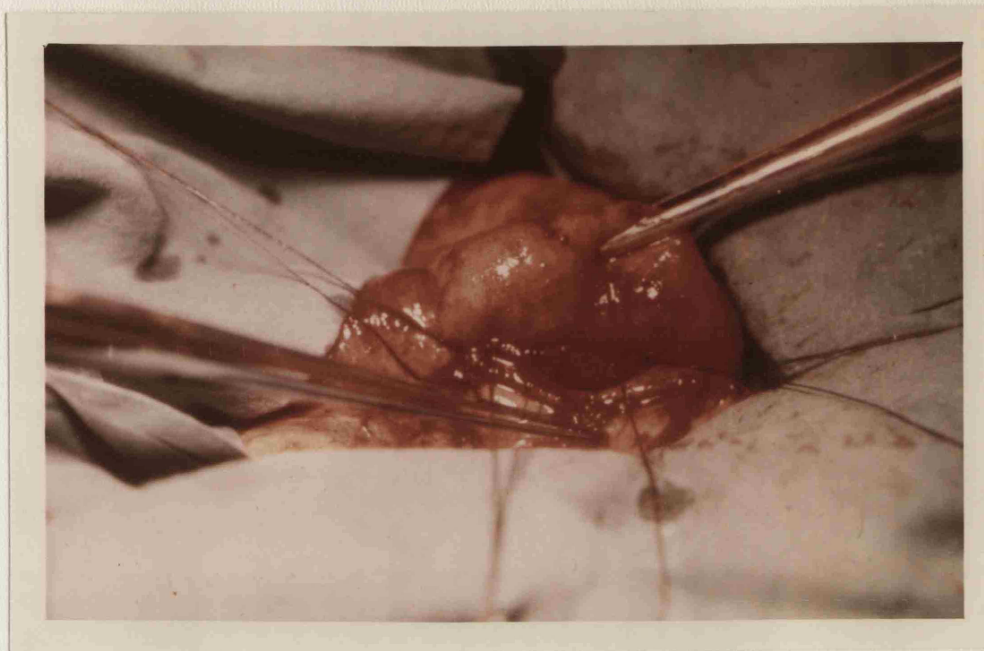




Sutura interrumpida del borde inferior de la incisión al segmento del yeyuno, en una piloroplastia con eje de los segmentos paralelos.



Sutura interrumpida del borde superior de la incisión al borde antimesentérico del yeyuno. Eje de los segmentos paralelos.



Sutura del borde lateral de la incisión al borde mesentérico del yeyuno en una piloroplastia con ejes de los segmentos perpendiculares.



Sutura del borde interno de la incisión al borde antimesentérico del yeyuno en una piloroplastia con ejes de los segmentos perpendiculares.

## PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO

Hemos seguido los mismos criterios que en la serie de plastias en el duodeno en lo referente al preoperatorio.

En el postoperatorio, como especificamos en los protocolos correspondientes, tuvimos que variar con frecuencia el sistema establecido de alimentación pues en los primeros días del postoperatorio los vómitos en los animales vaguectomizados han sido frecuentes, hecho que esperábamos ya que no utilizamos ningún procedimiento de descompresión gástrica (sonda nasogástrica, -gastrostomía).

**CASUISTICA**

**PROTOCOLOS**

**MORFOLOGIA MACROSCOPICA**

**ESTUDIO HISTOLOGICO**

•

## CASUISTICA

En Noviembre de 1971 decidimos incorporar a nuestro trabajo experimental la realización de plastias de serosa peritoneal a nivel del píloro para comprobar los resultados anatómicos y funcionales de estas piloroplastias. Como ya referimos, en la introducción a la metódica general de esta segunda parte, hemos utilizado once animales de experimentación. La técnica operativa utilizada en ellos es la misma que describiera BALLINGER (1966) salvo en cuatro casos en que hemos realizado una modificación personal.

La numeración de los animales de experimentación que forman la casuística de esta segunda parte se inicia con el perro nº 19 debido a que estas piloroplastias con serosa yeyunal se realizaron a continuación de la serie de plastias en el esófago (III Parte) y por descuido se iniciaron las seriaciones fotográficas y las fotografías de especímenes continuando la numeración de la serie de referida.

Como en la parte primera, realizamos a continuación un resumen, mediante gráficas y esquemas, de nuestros casos en relación con :-



1.- Número total de animales de experimentación utilizados y número de animales que entran a formar parte de nuestra ca - suística. Lámina LV.

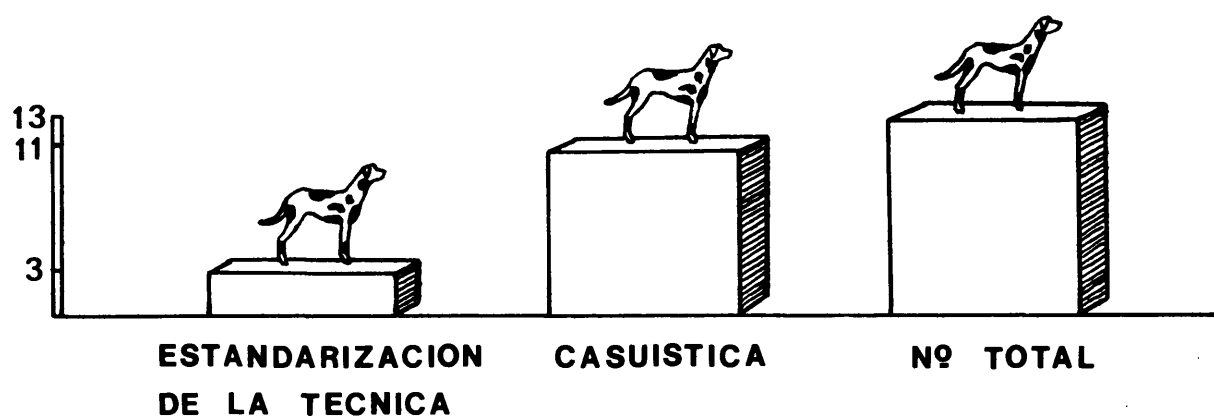
2.- Casos con vagotomía previa a la piloroplastia. Lámina LVI (a).

3.- Relación espacial entre los ejes de los segmentos do - nante y receptor. Lámina LVI (b).

4.- Tipos de sutura interrumpida utilizados. Lámina LVI - (c).

5.- Tiempo de obtención de los especímenes. Lámina LVII.

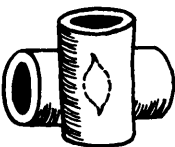
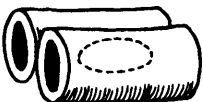




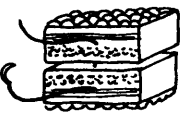
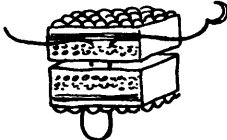
**VAGOTOMIAS****Nº DE  
CASOS****PERRO Nº**

<b>a.</b>  <b>REALIZADA</b>	7	19_20_22_23_26_28_29
<b>NO REALIZADA</b>	4	21_24_25_27

**SITUACION DE LOS EJES DE LOS SEGMENTOS RECEPTOR Y DADOR****Nº DE  
CASOS****PERRO Nº**












<b>b.</b>  <b>EJE DEL YEYUNO PERPENDICULAR AL EJE DEL PILORO</b>	4	20_22_28_29
 <b>EJE DEL YEYUNO PARALELO AL EJE DEL PILORO</b>	7	19_21_23_24_25_26_27

**TIPOS DE SUTURA  
INTERRUMPIDA****Nº DE  
CASOS****PERRO Nº**

<b>c.</b>  <b>NO PERFORANTE EN MUCOSAS</b>	4	19_23_24_26
 <b>PERFORANTE EN MUCOSA</b>	7	20 21_22_25_27_28_29

## TIEMPO DE LOS ESPECÍMENES OBTENIDOS

## ESPECÍMENES DE

5 SEMANAS	 P. 21	 P. 22	2	
4 SEMANAS	 P. 19	 P. 25	2	
3 SEMANAS	 P. 23	 P. 24	 P. 29	3
2 SEMANAS	 P. 27	 P. 28	2	
1 SEMANA	 P. 20	 P. 26	2	

TOTAL CASOS

11

**PROTOKOLOS**

PERRO Nº 19

Sexo .....	Macho	Intervención .....	22-11-71
Peso .....	20 Kg.	Sacrificio .....	20-12-71
Descripción ....	Negro. Pelo largo.	Radiología .....	20-12-71

Técnica.- Previa vagotomía se realiza una incisión gastro-pílo-ro-duodenal de 6 cm. de longitud. Por efectuar una tracción ex-cesiva sobre el punto guía superior, la incisión se ha realiza-do un poco desplazada hacia la curvatura mayor. Se realiza la plastia colocando el yeyuno con su eje longitudinal paralelo al del píloro y mediante una sutura interrumpida monoplaneo extramucosa con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- El animal presenta vómitos durante los seis - primeros días. Los dos primeros días lo tuvimos a dieta absolu-ta y a continuación lo alimentamos parenteralmente con 500 c.c. de suero glucosado al 5 por ciento más 500 c.c. de suero salino cada 24 horas durante 4 días. Primera defecación entre las 24 y 36 primeras horas. Vómitos esporádicos hasta su sacrificio.

Necropsia.- A las 4 semanas de la intervención. Ilustración - en Lámina. No se aprecia dilatación gástrica. En la zona de - la plastia se encuentra una ligera adherencia al epiplon, que - ocupa una extensión de 1 cm. La cara posterior está libre. No hay dilatación del segmento yeyunal.

Extirpada la pieza se intenta comprobar la resistencia de la sutura pero resulta imposible por fuga del aire por el yeyu-no lo que ya nos indica la presencia de una fístula. Abierta -

la pieza se confirma la presencia de una fístula redondeada de un centímetro de diametro en el centro de la plastia. Se apreciaba una reepitelización que cubre la plastia y que se dirige - por la fístula hacia el yeyuno. Sobre la mucosa yeyunal la fístula es ligeramente más pequeña y se encuentra cubierta de mucosa. El conjunto de la plastia y su fístula central es de tamaño menor que la plastia inicial. El yeyuno no presenta dilatación. Ilustración en Lámina LVIII.

PERRO Nº 20

Sexo .....	Macho	Intervención .....	23-11-71
Peso .....	9 Kg.	Sacrificio .....	1-12-71
Descripción ....	Marrón con hocico negro.	Radiología .....	1-12-71

Técnica.- Previa vagotomía se realiza una incisión gastro-píloro-duodenal de 7 cm. de longitud, de los cuales 4 cm. pertenecen a la vertiente gástrica. Convirtiendo la incisión en transversal por tracción de los puntos guías se dan dos puntos sueltos en cada extremo de la misma, para iniciar una sutura transversal. Se realiza la plastia colocando el yeyuno con su eje longitudinal perpendicular al del píloro y mediante una sutura interrumpida perforante con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Al iniciar la alimentación líquida el animal presenta vómitos por lo que instauramos una alimentación parenteral con 500 c.c. de suero fisiológico cada 24 horas durante - un día, al cabo del cual el animal tolera la alimentación. Defecación entre las 36 y 48 primeras horas.

Necropsia.- A la semana de la intervención. La zona de la plastia se encuentra totalmente libre de adherencias. Se ven los puntos de sutura. No hay dilatación del segmento yeyunal - ni dilatación gástrica.

Extirpada la pieza, se le somete a la prueba de resistencia de la plastia y su sutura. La sutura se rompe dando lugar a una dehiscencia de un punto en el vértice superior de la plastia. Abierta el aspecto de la plastia nos muestra el mantenimiento de sus dimensiones y macroscópicamente no se aprecia crecimiento de la mucosa duodenal ni gástrica. La mucosa yeyunal es de aspecto normal.

PERRO Nº 21

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	25-11-71
Peso .....	15 Kg.	Sacrificio .....	30-12-71
Descripción ....	Blanco con manchas marrones.	Radiología .....	2-12-71
			30-12-71
	Tipo perdiguero.		

Técnica.- Se realiza una incisión gastro-píloro-duodenal de 5 cm. de longitud. Se realiza la plastia colocando el yeyuno con su eje longitudinal paralelo al del píloro y se sutura de forma interrumpida con puntos de hilo de seda 3/0 perforantes en la mucosa duodenal.

Postoperatorio.- Normal. Primera defecación antes de las 24 horas.

Necropsia.- A las 5 semanas de la intervención. Ilustración en lámina. Los bordes anterior y posterior de la plastia se encuentran libres de adherencias. No se aprecian los puntos de sutura.

No se puede realizar la prueba de resistencia por presentarse fuga de aire por el yeyuno. Abierta la pieza se aprecia una perforación central que ocupa casi toda la plastia. La plastia ha disminuido de longitud. Parece como si la mucosa duodenal tapizara la vertiente gástrica de la fístula. La mucosa

sa del yeyuno presenta el orificio fistuloso más pequeño y tapizado por su propia mucosa. Ilustración en Lámina LVIII.

#### PERRO Nº 22

Sexo .....	Macho	Intervención .....	25-11-71
Peso .....	18 Kg.	Sacrificio .....	29-12-71
Descripción ....	Color canela.	Radiología .....	29-12-71

Pelo largo.

Técnica.- Previa vagotomía se realiza una incisión gastro-píloro-duodenal de 7,5 cm. de longitud. Se inicia una sutura transversal con dos puntos a cada lado del centro de la incisión. - El yeyuno se coloca con su eje longitudinal perpendicular al - del píloro realizando la sutura en forma interrumpida, perforante y con hilo de seda de 3/0.

Postoperatorio.- El animal presenta vómitos con las primeras - tomas, pero desaparecen a las 24 horas. No se administran sueros. Defecación entre las 36 y 48 primeras horas.

Necropsia.- A las 5 semanas de la intervención. La zona de la plastia se encuentra totalmente libre de adherencias. No se - aprecian los puntos de sutura. No hay dilatación gástrica.

Extraída la pieza se le somete a la prueba de resistencia. Abierta la pieza, la plastia se encuentra cubierta por mucosa - duodenal y gástrica que se juntan en el centro de la misma en - una linea neta que marca el límite gastroduodenal. La mucosa - del yeyuno es normal.

#### PERRO Nº 23

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	1-12-71
Peso .....	20 Kg.	Sacrificio .....	22-12-71



Descripción .... Blanca con                      Radiología ..... 22-12-71  
manchas negras.

Técnica.- Previa vagotomía se realiza una incisión de 6 cm. -  
de longitud en el canal antro-píloro-duodenal. La plastia se -  
realiza con el eje longitudinal del yeyuno paralelo al del pílo -  
ro y mediante una sutura interrumpida, monoplane, extramucosa -  
con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- El animal presenta vómitos y hay que suminis -  
trarle por vía subcutánea 1.000 c.c. de suero (500 c.c. suero -  
glucosado al 5 por ciento y 500 c.c. suero salino) cada 24 ho -  
ras durante 5 días. Deposición entre las 24 y 30 primeras ho -  
ras. Vómitos esporádicos hasta su sacrificio.

Necropsia.- A las tres semanas de la intervención. Se apre -  
cia ligera dilatación gástrica. La zona de la plastia se en -  
cuentra libre de adherencias. Se observan algunos puntos en la  
parte central de la sutura.

Extraída y abierta la pieza, se aprecia la plastia ligera  
mente retraída. Parece estar cubierta en parte por mucosa gá -  
strica y duodenal. Algunos pliegues de la mucosa gástrica con -  
fluyen hacia la plastia. La mucosa yeyunal es normal.

PERRO Nº 24

Sexo ..... Macho                      Intervención ..... 21-12-71  
Peso ..... 14 Kg.                      Sacrificio ..... 11-1-72  
Descripción .... Color negro.                      Radiología ..... 11-1-72  
Pelo corto.

Técnica.- Se realiza una incisión gastro-píloro-duodenal de 6  
cm. de longitud. La plastia se realiza colocando el yeyuno -  
con su eje longitudinal paralelo al eje del píloro y se sutura  
en forma interrumpida, monoplane y extramucosa con hilo de seda  
3/0.

Postoperatorio.- Normal. Deposición entre las 24 y 36 prime -  
ras horas.

Necropsia.- A las 3 semanas de la intervención. Infección en  
la herida. La cara anterior de la sutura muestra intensas adhe  
rencias con el epiplon y la cara posterior con el mesoduodeno y  
páncreas. Los puntos de sutura no se aprecian.

Extirpada la pieza se realiza la prueba de resistencia de  
la plastia y su sutura. Durante dicha prueba la plastia se per  
fora. Abierta la pieza se observa una retracción de la plastia  
en toda su longitud y una zona hiperémica y edematosa en la ver  
tiente gástrica de la misma. En la zona duodenal se aprecia -  
una perforación de bordes irregulares de tejido negruzco y as -  
pecto necrótico. En la mucosa yeyunal se aprecia el orificio -  
de la fístula.

PERRO Nº 25

Sexo .....	Macho	Intervención .....	11-1-72
Peso .....	16 Kg.	Sacrificio .....	9-2-72
Descripción ....	Tipo lobo.	Radiología .....	25-1-72
			9-2-72

Técnica.- Se realiza una incisión gastro-píloro-duodenal de 7  
cm. de longitud de los cuales 4 pertenecen a la vertiente gá -  
strica. El yeyuno se coloca con su eje longitudinal paralelo al  
del píloro y la sutura se realiza en forma interrumpida con pun  
tos perforantes en la mucosa y con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Normal. Deposición entre las 36 y 48 prime -  
ras horas.

Necropsia.- A las 4 semanas de la intervención. Sobre la sutu  
ra se encuentra adherida en su parte inferior el meso de un asa

de yeyuno y en su parte superior el epiplon.

Extirpada y abierta la pieza se observa una ligera retracción de la plastia que está cubierta casi toda ella por mucosa gástrica por la parte superior y duodenal por la inferior. El límite de separación de las mucosas es neto. La mucosa del yeyuno es normal. Ilustración en Lámina LIX.

PERRO Nº 26

Sexo .....	Macho	Intervención .....	13-1-72
Peso .....	18 Kg.	Sacrificio .....	20-1-72
Descripción ....	Tipo lobo. Cor	Radiología .....	20-1-72
	te en pabellón		
	auricular.		

Técnica.- Previa vagotomía se realiza una incisión gastro-píloro-duodenal de 6 cm. de longitud. La plastia se realiza colocando el yeyuno con su eje longitudinal paralelo al eje del píloro y se sutura en forma interrumpida con hilo de seda 3/0 no perforantes.

Postoperatorio.- Durante los 4 primeros días, el animal presenta vómitos por lo que se realiza una alimentación parenteral - con 500 c.c. de suero glucosado al 5 por ciento y 500 c.c. de suero fisiológico cada 24 horas. Los vómitos desaparecen al - cuarto día del postoperatorio. Primera deposición entre las 24 y 48 horas.

Necropsia.- A la semana de la intervención. Se observa el estómago ligeramente dilatado y la zona pilórica con una ligera retracción. Se aprecian todos los puntos de sutura.

Extirpada la pieza se realiza la prueba de resistencia de la plastia y su sutura. Abierta nos muestra una retracción lon

gitudinal casi a la mitad de su longitud original. El canal pilórico tiene un diámetro menor. La mucosa yeyunal es normal.

PERRO Nº 27

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	22-1-72
Peso .....	16 Kg.	Sacrificio .....	5-2-72
Descripción ....	Tipo pointer.	Radiología .....	5-2-72

Técnica.- Se realiza una incisión gastro-píloro-duodenal de 6 cm. de longitud. La plastia se realiza colocando el yeyuno con su eje longitudinal paralelo al eje del píloro. Realizamos una sutura interrumpida, monopiano perforante con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- El animal presenta vómitos con los intentos de alimentación durante los 4 primeros días. Se le alimenta con suero glucosado al 5 por ciento y suero fisiológico, a partes iguales (1.000 c.c. cada 24 horas). Deposición antes de las 24 horas.

Necropsia.- A las dos semanas de la intervención. Se aprecian algunos puntos de sutura. Sobre la sutura de la vertiente gástrica existe unas adherencias al epiplon que están íntimamente pegadas y que hay que seccionar con tijeras. La cara posterior está libre.

Extirpada y abierta la pieza se aprecia una retracción longitudinal de la plastia y hacia ella confluyen pliegues de ambas mucosas. La plastia se encuentra en parte reepitelizada en su región gástrica. En la región duodenal esta reepitelización es menor y en el centro de la plastia existe una pequeña zona necrótica. El perímetro interno pilórico parece disminuido. La mucosa yeyunal es normal. Ilustración en Lámina LX.

PERRO Nº 28

Sexo .....	Macho	Intervención .....	1-2-72
Peso .....	22 Kg.	Sacrificio .....	15-2-72
Descripción ....	Blanco. Pelo largo. Manchas marrones.	Radiología .....	15-2-72

Técnica.- Previa vagotomía se realiza una incisión gastro-píloro-duodenal de 6 cm. de longitud. La plastia se realiza colocando el yeyuno con su eje longitudinal perpendicular al eje del píloro y previa iniciación de una sutura transversal a cada lado del centro de los bordes de la herida. Se sutura de forma interrumpida con puntos perforantes en mucosa y con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Normal. Deposición entre 36 y 48 primeras horas.

Necropsia.- A las 2 semanas de la intervención. Se aprecia algún punto de sutura. No se aprecian adherencias en la cara anterior ni posterior. No hay dilatación gástrica.

Extirpada la pieza se realiza la prueba de resistencia de la plastia y su sutura. Abierta, se aprecian los puntos de iniciación de la sutura transversal pero no los de la plastia. La plastia es de un tamaño menor que el original. La mucosa del yeyuno es normal. Ilustración en Lámina LXI.

PERRO Nº 29

Sexo .....	Macho	Intervención .....	3-2-72
Peso .....	14 Kg.	Sacrificio .....	24-2-72
Descripción ....	Tipo lobo.	Radiología .....	24-2-72

Técnica.- Previa vagotomía se realiza una incisión gastro-píloro

ro-duodenal de 7 cm. de longitud. El yeyuno se coloca con su - eje longitudinal perpendicular al eje del píloro. Con dos puntos a cada lado del centro del borde de la herida se inicia una sutura transversal. La plastia se sutura en forma interrumpida con puntos perforantes en mucosa con hilo de seda 3/0.

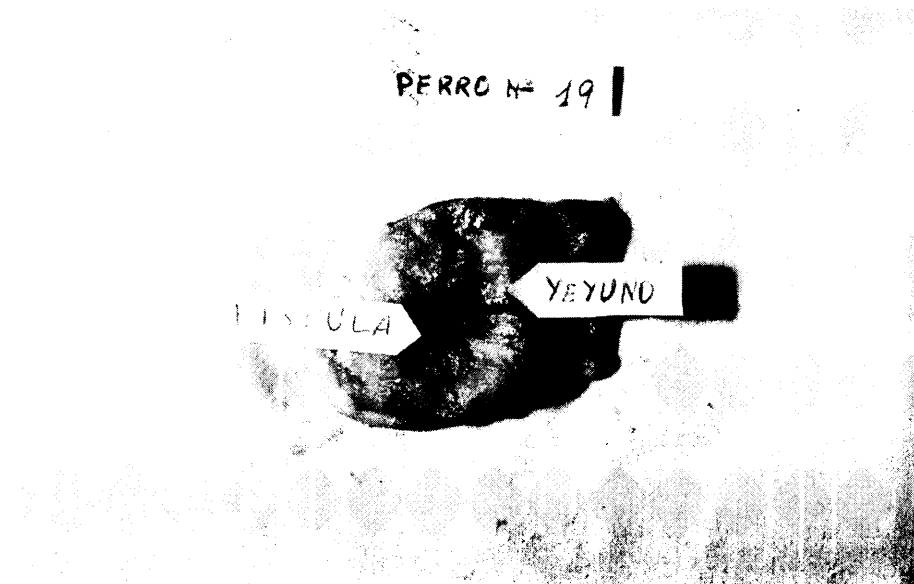
Postoperatorio.- Normal. Deposición entre las 24 y 36 prime - ras horas.

Necropsia.- A las 3 semanas de la intervención. La sutura de la plastia está totalmente libre de adherencias. El estómago - no muestra dilatación. No se aprecian los puntos de sutura.

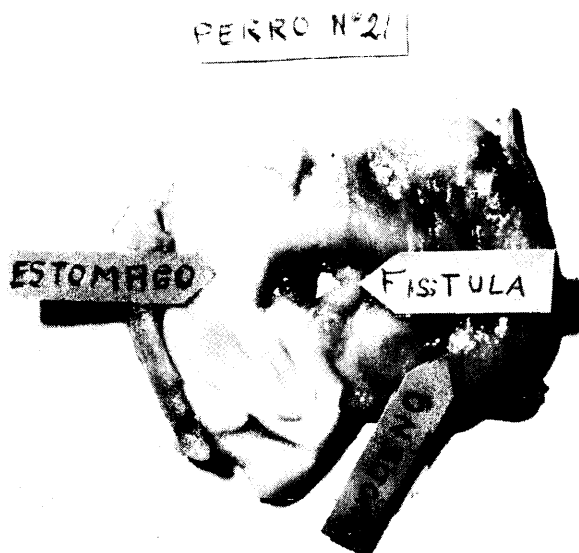
Extirpada la pieza se le somete a la prueba de resistencia de la plastia y su sutura. Durante dicha prueba la plastia se perfora. Abierta la pieza, se aprecia parte de ella epitelizada pero en su centro aparece una perforación rodeada de un teji - do hiperémico y edematoso. En la mucosa yeyunal se aprecia el orificio de perforación de la plastia. Ilustración en Lámina - LXII.

## **MORFOLOGIA MACROSCOPICA**

Descritos en los correspondientes protocolos los aspectos macroscópicos de las piezas en su situación anatómica y una vez extraídas y abiertas, presentamos a continuación una serie de ilustraciones fotográficas de distintas piezas unas cerradas, para ver su aspecto externo y otras abiertas para la observación de la plastia. Láminas LVIII, LIX, LX, LXI y LXII.



Caso n.º 19



Caso n.º 21





Caso n.º 25





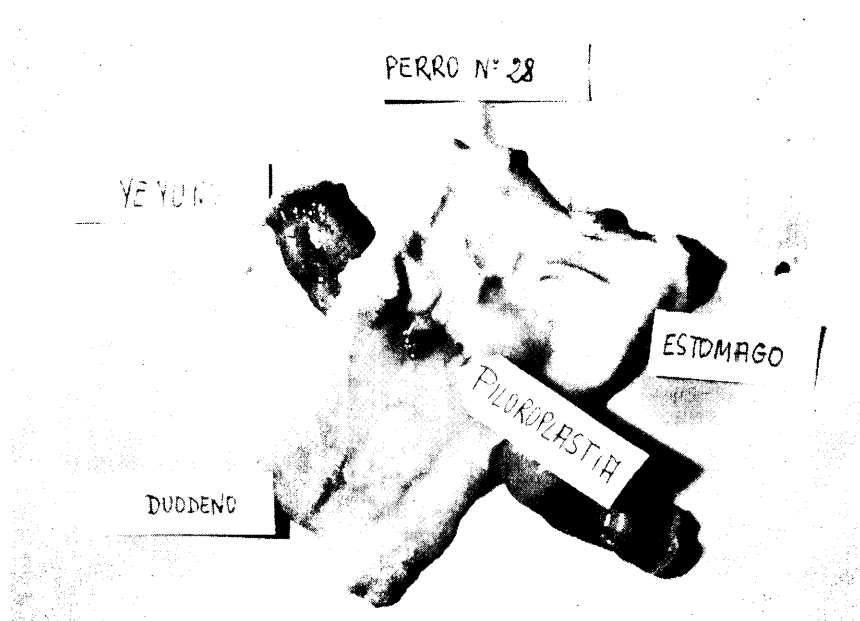
Caso n.º 27



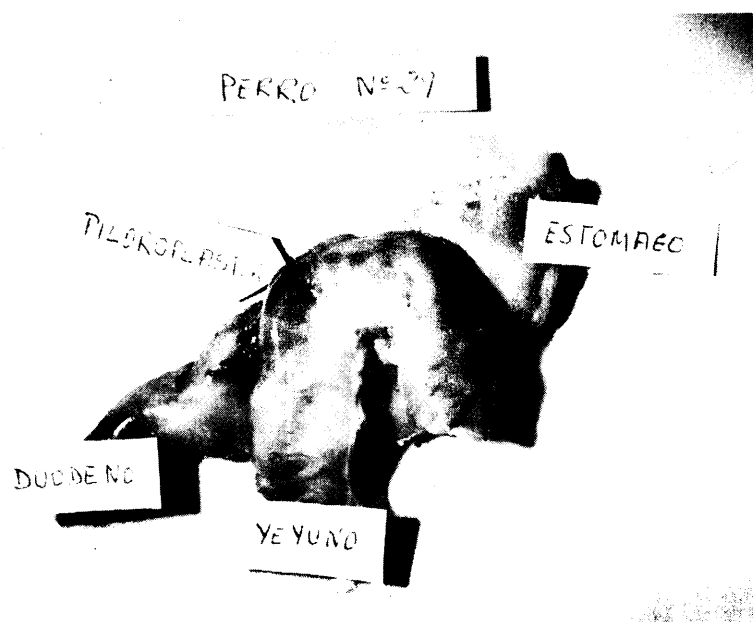
Caso n.º 27.— Obsérvese la retracción de la plastia y la confluencia de pliegues hacia la misma.



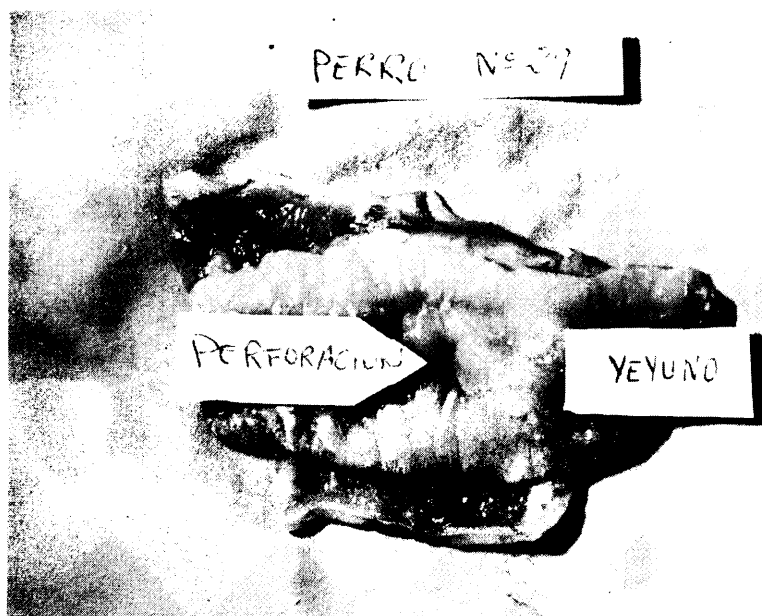
Caso n.º 28.— Ejes perpendiculares



Caso n.º 28.— Ejes perpendiculares



Caso n.º 29.— Ejes perpendiculares



Caso n.º 29.— Ejes perpendiculares. Presentación de la pieza para ver la perforación en la mucosa yeyunal.

**ESTUDIO HISTOLOGICO**

## ESTUDIO HISTOLOGICO

Para la realización del estudio histológico de los especímenes obtenidos de las piloroplastias hemos seguido la misma metódica que fue descrita, de una manera general, en su capítulo correspondiente en las plastias del duodeno.

La inclusión en parafina de las piezas y las tinciones de Hematoxilina-Eosina y VAN GIESON han sido los procedimientos habituales para la preparación de los cortes. La obtención de los cortes por congelación fueron excepciones.

La finalidad de nuestro estudio histológico estaba encaminada a la confirmación u obtemción de resultados en relación - con el crecimiento de la mucosa del segmento receptor sobre la serosa del segmento donante, su morfología y su evolución cronológica y por otra parte el observar las posibles repercusiones que el quimo ácido del estómago pudiera producir a nivel de las capas del yeyuno, en este alto sector del tubo digestivo en que aun no se ha neutralizado.

Presentamos a continuación unas ilustraciones fotográficas de distintos cortes histológicos correspondientes a diferentes especímenes. En sus epígrafes junto con el número del caso y el tiempo de obtención del espécimen se acompaña una escueta referencia de los detalles más interesantes en relación con la finalidad de nuestro estudio histológico.

Los resultados, agrupados según la cronología de los especímenes, se describen en el capítulo correspondiente de *Resultados Histológicos*.

(Abreviaturas convencionales H-E=He-matoxilina-Eosina; VG=Tinción de Van Gieson).

P - 26  
1 Semana  
VG



Corte próximo al extremo duodenal de la plastia. No hay epitelización. Obsérvese las secciones de las musculares del duodeno. Gran infiltrado inflamatorio sobre la serosa y muscular externa del yeyuno.



P - 27  
2 Semanas  
VG

Iniciación del crecimiento mucoso en ambos bordes. Abundante tejido de granulación con intensa inflamación de la muscular externa del yeyuno.



P - 27  
2 Semanas  
VG



A mayor aumento, detalle de un borde de crecimiento. Progresión hacia el centro de la plastia de un epitelio cilíndrico simple de altura menor que el epitelio normal, sobre un substrato inflamatorio. Obsérvese el conjuntivo de la lámina propia de la mucosa insinuándose hacia la plastia.



P - 23  
3 Semanas  
VG

Zona central de la plastia con los dos bordes de progresión. Engrosamiento de la serosa con intenso infiltrado en la zona central. Parcial destrucción de la muscular externa del vevuno e infiltración en la muscular interna y submucosa.

P - 19  
4 Semanas  
H-E



Corte según el eje longitudinal de la plastia pasando por la fístula. Eversión de las capas del yeyuno hacia el duodeno. Dos cm. de nueva mucosa a la izquierda junto a la mucosa con glándulas de Bruner. El resto corresponde a mucosa del yeyuno evertida.



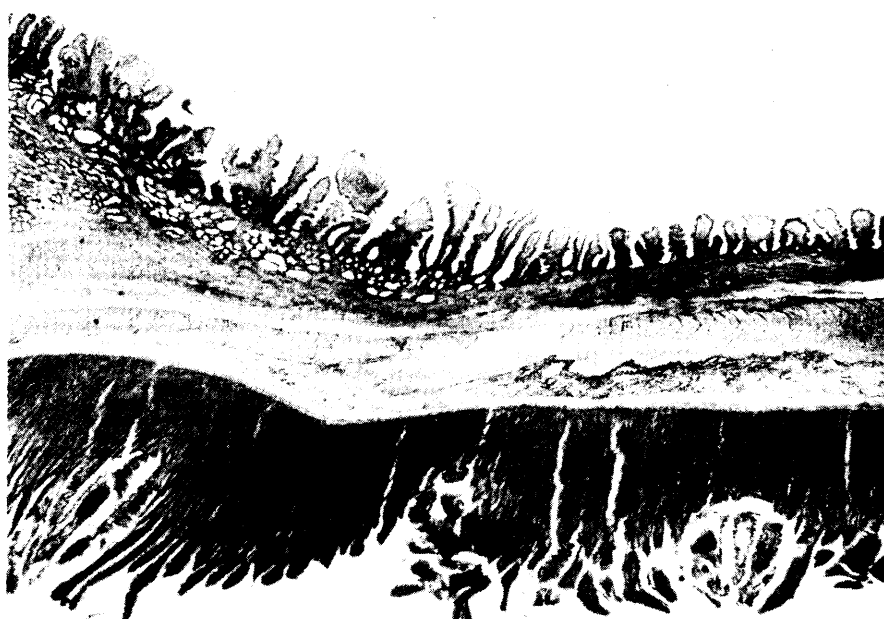
P - 19  
4 Semanas  
H-E

Corte según el eje longitudinal de la plastia pasando lateral a la fístula. Epitelización casi completa. Intensa destrucción de las dos musculares. El punto de sutura (bajo a la izquierda) queda fuera de la zona de destrucción.

P - 25  
4 Semanas  
VG

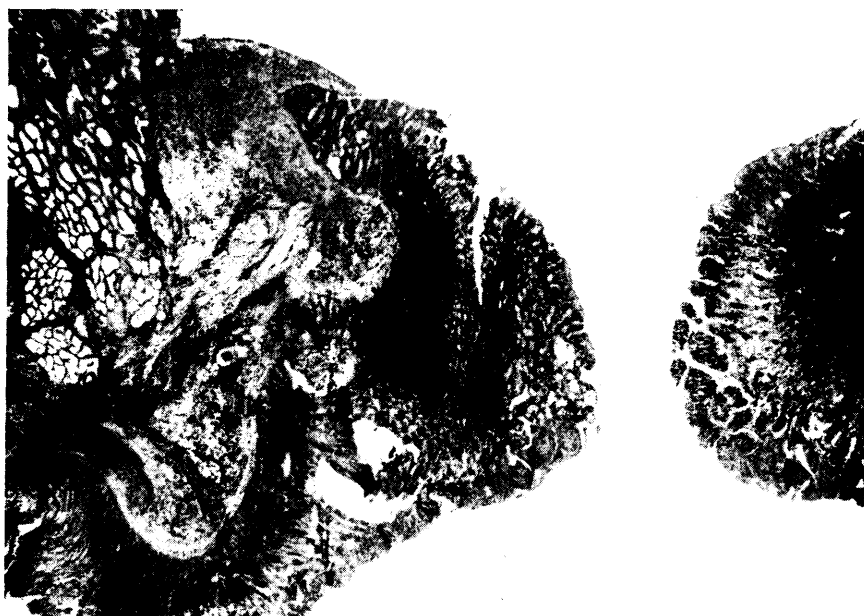


Zona lateral de la plastia. Punto de unión de los dos segmentos. Se observa la nueva mucosa en la mitad izquierda de la imagen. Substrato inflamatorio. Muscular interna infiltrada.



P - 25  
4 Semanas  
H-E

Zona lateral de la plastia. Formación de nuevas glándulas de Bruner. Escasa inflamación. Obsérvese el corte de sección de la muscular del duodeno (izquierda)



P - 21  
5 Semanas  
VG

Plastia perforada con eversión de la mucosa del yeyuno. Mayor retracción hacia el lado gástrico.



P - 21  
5 Semanas  
H-E

Corte anterior a la perforación. Sección del músculo del duodeno a la izquierda  
Regeneración de la mucosa y diferenciación de glándulas de Bruner.

P - 22  
5 Semanas  
VG



Parte central del extremo de la plastia. Mamelón inflamatorio central no recubierto. Destrucción parcial de la muscular externa del yeyuno. Epitelio regenerado con diferenciación glándular.



P - 22  
5 Semanas  
VG

Detalle de una zona de glándulas de Bruner regeneradas. Formaciones glandulares dilatadas.

## **RESULTADOS**

**CLINICOS**

**RADIOLOGICOS**

**RESISTENCIA DE LA PLASTIA**

**MORFOLOGICOS**

**HISTOLOGICOS**

## RESULTADOS CLINICOS

La valoración puramente clínica de los resultados consegui dos con estas piloroplastias en nuestros animales de experimen tación no puede estar en función de los beneficios obtenidos; - pues el píloro del animal previamente era normal y por otra par te una mayor y más rápida evacuación gástrica no nos presenta - signos clínicos que se puedan evidenciar salvo por el estudio - radiológico.

La presencia de fistulizaciones en nuestras plastias están también exentas de manifestaciones clínicas evidenciables ya - que su consecuencia es la formación de una fístula interna en - tre el duodeno y la primera asa del yeyuno; por tanto, excesiva mente alta para dar signos demostrativos.

Es por ésto por lo que la valoración de los resultados clí nicos hemos tenido que basarla en los dos puntos siguientes :-

1.- Presencia de una peritonitis por dehiscencia de la su - tura o derivada de una contaminación del campo operatorio. En nuestros casos no se presentó.

2.- Presencia de vómitos cuya causa etiológica puede co -

rresponder a los siguientes factores.

a.- Postoperatorios con causa en la anestesia.

b.- Por dilatación gástrica con poca efectividad de la piloroplastia después de la vagotomía.

c.- Por haber conseguido un efecto contrario al deseado o sea un grado mayor o menor de estenosis. Si la estenosis es temprana podemos achacarla a un error técnico al realizar la plastia y si es tardía pueden concurrir dos factores; uno la retracción de la plastia y otro la fibrosis antro-pilórica, aun no muy aclarada pero muy frecuente después de las vagotomías.

La estenosis como consecuencia de estos dos últimos factores se presentaría en un plazo más largo del que nosotros hemos mantenido vivos nuestros animales ya que requiere por una parte que la retracción de la plastia primero devuelva al píloro su diámetro anterior y después la fibrosis en el seno de la plastia le prive en parte de su función por rigidez y que a este proceso le acompañe la fibrosis antro-pilórica postvagotomía.

d.- Por paresia intestinal postoperatoria (Ileo paralítico).

Si descartamos los vómitos postanestésicos después de pasado un tiempo prudencial para la eliminación total de la droga anestésica y sus efectos, y los vómitos por paresia intestinal después de la primera defecación nos quedarían los vómitos por estenosis y los debidos a dilatación gástrica.



El vómito temprano por estenosis requiere que ésta sea muy severa hecho que no hemos evidenciado en las piezas. Las estenosis tardías, con sus vómitos, requieren un tiempo como mínimo de 4 ó 5 semanas y en nuestros casos, de este tiempo de evolu - ción (Perros nº 19 - 25 y 21 - 22), sólo se presentaron vómitos en el perro nº 22 en las primeras 24 horas y no tardíamente.

Descartados por este razonamiento, evidentemente un tanto simplista, todos los factores etiológicos del vómito menos el - de dilatación gástrica postvagotomía y considerando éstos como consecuencia de un mal drenaje gástrico, nos atrevemos a valo - rar clínicamente el resultado funcional de la piloroplastia.

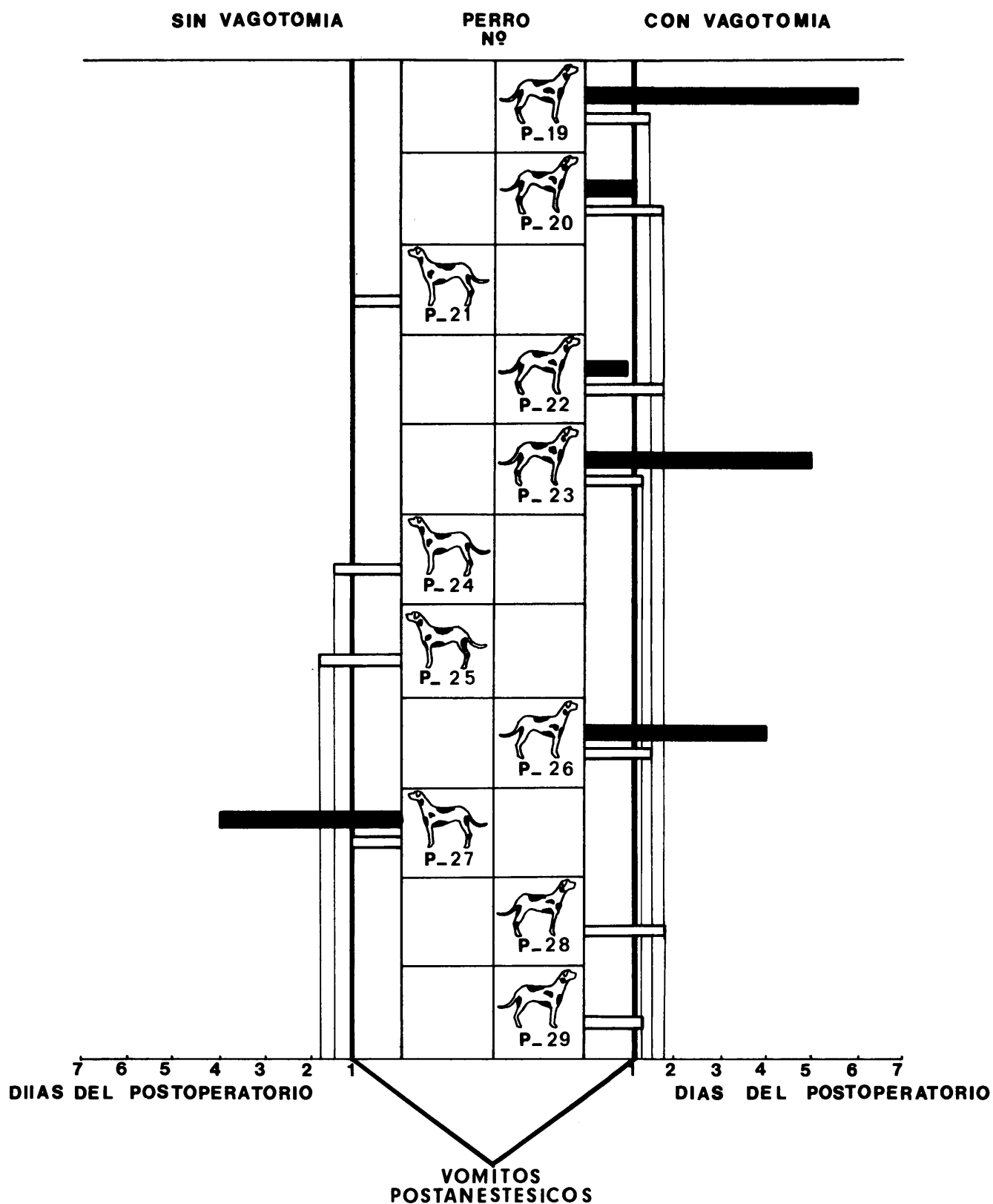
Como se puede observar en la Lámina LXIX, en los animales en que se realizó vagotomía y piloroplastia el vómito se presen tó en el postoperatorio en todos menos en dos de los casos (Pe - rre 28 y 29). Los vómitos de los casos 20 y 22, los incluimos dentro de los que aparecen como consecuencia de la anestesia. - En los casos nº 19, 23 y 26 los vómitos perduraron más allá del límite de los postanestésicos y después de establecerse un pe - ristaltismo intestinal. Por ésto, consideramos que los resulta - dos clínicos de estos tres casos son funcionalmente deficientes por no haber conseguido un mayor drenaje gástrico con la piloro plastia. Los perros nº 19 y 23 presentaron vómitos esporádicos hasta su sacrificio.

Los casos nº 20, 22, 28 y 29 los consideramos con resulta -

dos clínicos buenos ya que los vómitos de los dos primeros es -  
tán incluidos en el periodo postanestésico y en los otros dos -  
no se presentaron.

Estos cuatro casos fueron realizados desde el punto de vis  
ta técnico colocando los ejes de los segmentos perpendiculares.

En esta serie de piloroplastias no tuvimos mortalidad.



 **VOMITOS**  
 **1ª DEFECACION**

## ESTUDIO RADIOLOGICO

De los once casos que componen nuestra serie realizamos -  
once estudios radiográficos y en tres de ellos radioscópio. -  
Las limitaciones técnicas que nos impidieron un mejor estudio -  
de la evacuación gástrica mediante radioscopia nos obligaron a  
seleccionar a tres de ellos (Perros nº 22, 23 y 29) para reali-  
zar este tipo de estudio funcional. Los tres habían sido va -  
gnectomizados.

En el perro nº 22 se realizó el estudio radioscópio a las  
cinco semanas de la intervención y observamos una disminución -  
del peristaltismo gástrico y una tendencia mayor a la acumula -  
ción en el antro de más cantidad de contraste. No se apreció -  
retención gástrica y el vaciamiento activo desde el antro al -  
duodeno se mostró rápido y efectivo a través de la piloroplas -  
tia. Se ilustra en la Lámina nº LXXI.

En el perro nº 23 junto a una actividad gástrica perezosa  
se observó incordinación entre el peristaltismo del antro y -  
cuerpo gástrico y evidencia de retención gástrica. El estómago  
parecía ligeramente dilatado y la evacuación un tanto enlentecei -  
da.

En el perro nº 29 se evidenció una evacuación gástrica muy rápida y efectiva a pesar de un peristaltismo gástrico perezoso. No mostraba dilatación gástrica ni signos de retención.

En el estudio radiográfico de los perros nº 19 y 21 se puso en evidencia la presencia de una fístula duodeno-yeyunal como se puede observar en la Lámina LXX correspondiente al perro nº 19. La presencia de un estómago ligeramente dilatado, el relleno de un corto segmento duodenal y la falta de contraste en el yeyuno a pesar de la fístula nos hizo pensar ante la no demostración de estenosis en un mal funcionamiento de la piloro - plastia en el perro nº 19 (vaguectomizado).

En el perro nº 21 no se comprobó radiográficamente la fístula en la primera exploración (8 días después de la intervención) con seguridad, por no estar aun formada pero en la segunda se visulizó el paso del contraste directamente del duodeno - al yeyuno por un trayecto muy fino. La imagen contrastada de la región pilórica nos hizo pensar en la existencia de una buena evacuación.

El perro nº 20 y 28 mostraron imágenes radiográficas que nos hacían pensar en una buena evacuación sin existencia de estenosis a nivel del píloro ni en el yeyuno a nivel de la plastia. Radiografía del perro nº 28, ilustrada en Lámina LXXIII.

El perro nº 27, a las dos semanas de la intervención mos -

traba en las radiografías tardías un estómago lleno de contraste, con un tono aun mantenido pero con una gran dificultad para el paso del contraste al duodeno y con una imagen de estenosis pilórica. Ilustración en Lámina LXXII.

Los perros 24 y 25 mostraron imágenes que no aportaban nada diferente a la de un píloro normal.

El perro nº 26 presentaba una imagen sugestiva de estenosis pilórica aunque menos significativa que en el perro nº 27.

Podemos decir en resumen que de los perros vagotomizados - de nuestra serie, la piloroplastia fué funcionalmente buena en los que la plastia fue colocada con el eje del yeyuno perpendicular al eje del píloro. En los que la plastia se colocó con los ejes paralelos la evacuación gástrica, radiologicamente, se mostró enlentecida. Del conjunto de perros con vagotomía se evidenció una fístula y una estenosis y lo mismo sucedió en los casos en que no se realizó vagotomía. La serie vaguectomizada y con los ejes perpendiculares no mostró ninguna de estas dos últimas complicaciones. Ilustración en Lámina LXXIV.



Perro n.º 19.— Visualización de la fístula duodeno-yeyunal



Perrro n.º 22








Perro n.º 27.— Estenosis a nivel del píloro



Perro n.º 28.— Obsérvesse la posición perpendicular de los ejes del yeyuno y canal pilórico.

RELACION DE EJES	CON VAGOTOMIA		SIN VAGOTOMIA			
	PARALELOS	PERPENDICULARES	PARALELOS			
Nº DE CASOS	3	4	4			
	 P-19 P-23 P-26	 P-20 P-22 P-28 P-29	 P-21 P-24 P-25 P-27			
EVACUACION GASTRICA	D D D	A A A A	A N N D			
ESTENOSIS	O					
FISTULA	SI		SI			

EVACUACION GASTRICA  
DISMINUIDA = D  
NORMAL = N  
AUMENTADA = A

ESTENOSIS  
MEDIANA = ○  
INTENSA = ●

## PRUEBA DE RESISTENCIA DE LA PLASTIA Y SU SUTURA

Para esta prueba hemos utilizado el mismo sistema y técnica que en las plastias en el duodeno. Se presentaron algunas dificultades para el cierre de la pieza por su vertiente antral, derivadas de la amplitud de la sección. Las fugas de aire se evitaron colocando dos y en ocasiones tres clamps simultáneos.

Sometimos 8 piezas de esta serie (perros nº 19, 20, 21, 22, 24, 26, 28 y 29) a la dilatación progresiva de luz del canal antro-píloro-duodenal para valorar la resistencia de la pared de la plastia y su sutura e interpretamos los resultados basándonos en los mismos razonamientos descritos en la prueba homónima realizada en las plastias sobre el duodeno. Estas ocho piezas representaban los especímenes de una, dos, tres, cuatro y cinco semanas. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

En las piezas correspondientes a los perros nº 19 y 21, de cuatro y cinco semanas respectivamente, no se pudo realizar la prueba por existir una perforación previa entre el canal pilórico y el yeyuno (fístula). En las piezas correspondientes a los perros nº 24 y 29, de tres semanas, al marcar el manómetro 130 y 160 mmHg respectivamente las plastias se perforaron. En el -

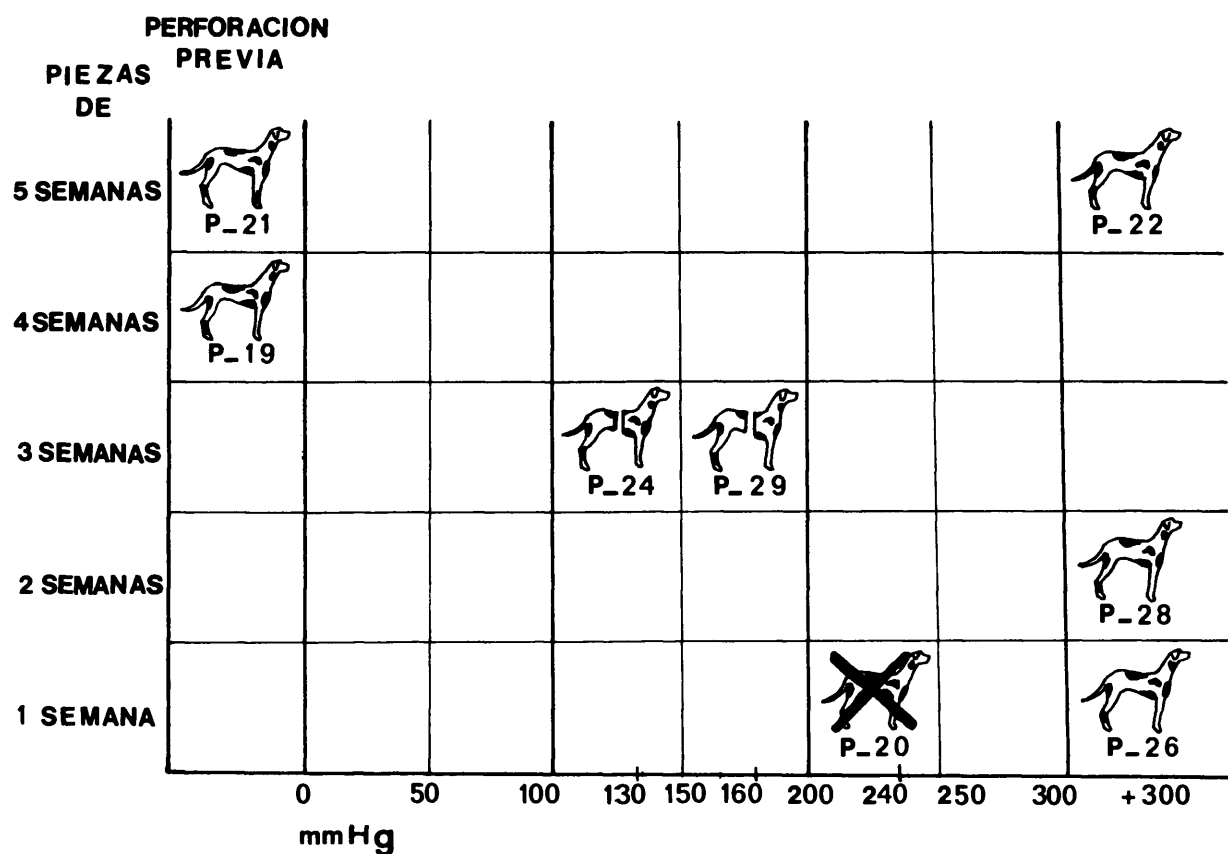
estudio necrópsico se comprobó una intensa lesión de la pared - del yeyuno previa a la prueba.

La pieza del perro nº 20, de una semana, sufrió dehiscencia de la sutura a una presión de 240 mmHg.

Superaron la escala del manómetro las piezas correspondientes a los perros nº 26, 28 y 22 de una, dos y cinco semanas respectivamente.

Los resultados de esta prueba en relación con la resistencia de la sutura no difieren de los obtenidos en las plastias - sobre el duodeno pero en relación con la propia plastia parecen indicarnos una debilidad de la pared de la misma, casi con seguridad debida a la acción del jugo gástrico. Es muy posible que las piezas de los perros nº 24 y 29 se hubieran perforado espontáneamente si hubiéramos sacrificado al animal unas semanas más tarde.

Ilustramos mediante un gráfico los resultados obtenidos en la Lámina LXXV.



**DIBUJOS CONVENCIONALES**



DEHISCENCIA DE LA SUTURA



PERFORACION DE LA PLASTIA



RESISTENCIA DE LA PLASTIA Y SU SUTURA

## RESULTADOS MORFOLOGICOS

En el capítulo precedente de Morfología macroscópica se han expuesto una serie de fotografías correspondientes a algunos especímenes de los once obtenidos en esta serie de piloro-plastias y en la sección de protocolos se describieron todos ellos resaltando sus características más importantes.

Valoramos ahora estos aspectos macroscópicos en forma de resultados, presentando por una parte la incidencia de adherencias sobre la plastia, por otra la presencia de retracciones de la plastia en relación con la situación de los ejes de los segmentos, donante y receptor; por otra la presencia de fístulas en relación con la vagotomía y tipo de sutura. Por último valoramos el aspecto macroscópico de la epitelización de la plastia.

Dividimos, por tanto, estos resultados morfológicos en cuatro grupos relacionados con la presencia de :-

- a) Adherencias
- b) Retracción de la plastia
- c) Fístulas internas
- d) Epitelización macroscópica de la plastia

a) Adherencias.— En las once piloroplastias realizadas se utilizó la misma técnica de sutura (interrumpida) y sobre ella se presentaron adherencias en cuatro casos. Sólo podemos calificar de adherencias medianas las presentadas en el perro nº 24 considerando como escasas y laxas las de los perros nº 19 y 25 y escasas pero fibrosas las del nº 27. Ilustración en Lámina - LXXVI.

b) Retracción de la plastia.— Menos en los casos nº 20, - 22 y 29 en que la plastia se mantenía con su tamaño original, - en los restantes había sufrido una mayor o menor retracción presentándose en la necropsia con un tamaño menor que el original.

Presentaron ligera retracción las plastias de los perros - nº 19, 21, 23, 25 y 27 realizadas con los ejes paralelos y la - del perro nº 28 realizada con los ejes perpendiculares. Una retracción mediana, oscilante entre  $\frac{1}{4}$  y  $\frac{1}{2}$  de reducción del tamaño se presentó en los perros nº 24 y 26 cuyas plastias se realizaron con los ejes paralelos. Ilustración en Lámina LXXVI.

La presentación de tracción de la plastia en un 72,7 por - ciento de los casos nos marca una cifra un tanto alarmante. Si la retracción fuera lo suficientemente intensa para unir los - bordes de la herida, circunstancia que no ocurrió en ninguno de los casos, la intervención hubiera sido inútil en el mismo por- centaje de casos pues el perímetro del canal pilórico hubiera -



adquirido su tamaño original. Esto es totalmente cierto en las piloroplastias con ejes paralelos pero en nuestra modificación con los ejes perpendiculares, en caso de sufrir una retracción total, siempre queda una piloroplastia de sutura transversal - del tipo de HEINECKE-MIKULICZ.

A pesar de los pocos casos con que cuenta nuestra serie y siendo conscientes de los márgenes de error que conlleva una serie tan pequeña, creemos que las piloroplastias con los ejes - perpendiculares presentan dos ventajas sobre las realizadas con ejes paralelos; una, la menor incidencia de retracción y la - otra la ya citada conversión espontanea en una piloroplastia de HEINECKE-MIKULICZ en el caso de sufrir una retracción muy intensa.

c) Fístulas internas.- - De las cuatro piloroplastias realizadas sin simultánea vagotomía, dos (50 por ciento) sufrieron - una perforación con la consiguiente formación de una fístula interna (casos nº 21 y 24). De las siete realizadas con vagotomía previa se fistulizaron dos (28,5 por ciento) (casos nº 19 y 29). Ilustración en Lámina LXXVI.

Desde un principio estábamos interesados en comprobar si - realmente un jugo gástrico aun no neutralizado, al ponerse en - contacto con la superficie serosa de la plastia producía o no - lesiones sobre la misma. En los protocolos de la serie de - BALLINGER (1966) se describen dos fístulas sobre las plastias -

(una realizada con vagotomía y otra sin vagotomía) que dicho - autor achaca a puntos perforantes en la pared del yeyuno. Para confrontar nuestros resultados con los de BALLINGER realizamos dos tipos de sutura, uno no perforante en la mucosa duodenal y otro perforante en esta mucosa. No fue nuestra intención en - ningún caso el perforar también la mucosa del yeyuno pero uno - de los puntos del caso nº 19 (ilustrado en la Lámina LXV) perfo- ró la mucosa del yeyuno y aunque la plastia se perforó, dicho - punto quedaba por fuera del orificio de la fístula, asentando - ésta en la zona central.

En relación con estos tipos de sutura, dos fistulizaciones se produjeron con puntos perforantes y dos con puntos no perfo- rantes; pero la relación causa-efecto no se puede establecer ya que por una parte nuestra estadística, aunque corta, señala pro- porcionalmente más fistulizaciones (50 por ciento) con puntos - no perforantes (ausencia total de causa inherente al punto) que con puntos perforantes (28,5 por ciento) (más probabilidad de - poner en comunicación la luz de los dos segmentos por error téc- nico, al perforar la mucosa del yeyuno). Por otra parte, una - razón que hace innecesarias las líneas que preceden ya que los estudios necrópsico e histológico comprobaron que la fistuliza- ción se produjo sobre el centro de la plastia no teniendo como guía ningún punto. Ilustración de resultados en Lámina LXXVI.

## ADHERENCIAS

LIGERAS	MEDIANAS
P - 19	P - 24
P - 25	
P - 27	

## RETRACCION

EJES PARALELOS		EJES PERPENDICULARES	
LIGERAS	MEDIANAS	LIGERAS	MEDIANAS
P - 19	P - 24	P - 28	
P - 21	P - 26		
P - 23			
P - 25			
P - 27			
72,7 %	45,45 %	18,18 %	9,09 %

## FISTULAS

SUTURA	
PERFORANTE	NO PERFORANTE
P - 21	P - 19*
P - 29*	P - 24

\* = VAGOTOMIA

d) Epitelización macroscópica de la plastia.- Recopilamos en forma de resultados y en relación con el tiempo de los especímenes la apreciación macroscópica del crecimiento de la mucosa del segmento receptor sobre la serosa del segmento donante.

Especímenes de 5 SEMANAS (Perros nº 21 y 22). La plastia correspondiente al perro nº 21, que se encontraba perforada, es taba macroscópicamente recubierta por mucosa hasta la fístula central. Esta estaba tapizada por mucosa en todo su trayecto. Parecía observarse como si la mucosa correspondiente al duodeno invadiera el territorio de la fístula perteneciente al estómago. El estudio histológico demostró que la mucosa a este nivel co rrespondía al yeyuno. En el perro nº 25 la plastia parecía totalmente epitelizada y el crecimiento de la mucosa gástrica y duodenal terminaba en una línea neta que señalaba el límite gas troduodenal y el centro de la plastia.

Especímenes de 4 SEMANAS (Perros nº 19 y 25). En el perro nº 19 la mucosa recubre toda la plastia hasta la perforación. El conducto fistuloso se encuentra tapizado por mucosa. Los pliegues confluyen hacia la fístula tanto en la mucosa gástrica como en la del duodeno y yeyuno. En el perro nº 25 la plastia se encontraba casi totalmente cubierta por mucosa gástrica y mu cosa duodenal, respetando ambas su vertiente.

Especímenes de 3 SEMANAS (Perros nº 23, 24 y 29). Las -

plastias de los perros nº 24 y 29 se encontraban perforadas y sólo recubiertas de mucosa en su periferia faltando una amplia zona central sin recubrir. La plastia del perro nº 23 aparece sólo recubierta por mucosa en los márgenes de la plastia.

Especímenes de 2 SEMANAS (Perros nº 27 y 28). Sobre los bordes de la plastia no se aprecia macroscópicamente el crecimiento de la mucosa salvo en la vertiente gástrica de la plastia correspondiente al perro nº 27. La cicatrización y consiguiente unión del borde de sección de la incisión a la plastia era evidente y resistente.

Especímenes de 1 SEMANA (Perros nº 20 y 26). La superficie de la plastia se presenta rugosa y enrojecida. La unión de los bordes de la incisión a la plastia es completa aunque se pueden despegar con la ayuda de un estilete. No se aprecia crecimiento de la mucosa.

En conjunto la impresión macroscópica del crecimiento de las mucosas sobre la plastia no difiere de la encontrada en las plastias realizadas en el duodeno. La aparente mayor rapidez de epitelización (casi total entre las 4 y 5 semanas) es debida a que las plastias eran en su realización menores que las efectuadas en el duodeno y por otra parte, ocho de las plastias presentaban una disminución de sus dimensiones originales debido a la retracción sufrida. Son éstas las circunstancias que simu -

lan una mayor rapidez de epitelización, que como ya hemos referido está en función de la magnitud del área de la plastia.

## RESULTADOS HISTOLOGICOS

El estudio de los cortes histológicos realizados en los - especímenes obtenidos de los once perros en que se realizó esta técnica de piloroplastia nos ha permitido, al agrupar las obser vaciones según el tiempo del espécimen, el realizar una descripción cronológica del proceso evolutivo de la epitelización de - la serosa del yeyuno, colocada sobre la incisión abierta del ca nal antro-píloro-duodenal.

Nuestras observaciones histológicas en las plastias realizadas en el duodeno, en las que con frecuencia encontrábamos le siones en la capa muscular externa del yeyuno en aquellas zonas que permanecieron más tiempo expuestas al traumatismo químico - de un contenido intestinal con una acidez ya compensada, nos - pusieron alerta ante la búsqueda de lesiones similares a nivel de la piloroplastia en donde el jugo gástrico ácido se ponía en contacto con la serosa del yeyuno. Estos hechos y circunstan - cias unidos a la presentación de fístulas en la serie de BALLIN - GER (1966) (Según este autor la causa de las fístulas fueron - puntos perforantes en la mucosa del yeyuno) nos movieron hacia una mayor observación de las repercusiones del método sobre las componentes del yeyuno.

Describimos a continuación los resultados obtenidos agrupados según el tiempo de obtención del espécimen y en preferente relación con el proceso de epitelización y con las posibles alteraciones de las capas del yeyuno.

1.- Plastias de 1 SEMANA (Casos nº 20 y 26).- No hemos encontrado en ninguno de los cortes realizados indicios de crecimiento de la mucosa duodenal ni gástrica. La cicatrización de los bordes de sección de la incisión antro-píloro-duodenal con la serosa del yeyuno mantenía firmemente unida la plastia al segmento receptor. La serosa de la plastia presentaba un intenso infiltrado inflamatorio que se extendía prácticamente a toda la capa muscular externa del yeyuno.

2.- Plastias de 2 SEMANAS (Casos nº 27 y 28).- Encontramos en los cortes histológicos de los dos casos los inicios de crecimiento de la mucosa sobre la plastia. Esta nueva y joven mucosa estaba representada por un epitelio cilíndrico más bajo en altura que el epitelio maduro. Pudimos observar en los cortes del caso nº 27 como a partir de la sección de una glándula el epitelio se extendía hacia la plastia. Un tejido de granulación cubría gran parte de la misma. El componente inflamatorio era marcado tanto en las capas superficiales como en la capa muscular externa del yeyuno e incluso, en algunos cortes, la manifestación inflamatoria y ligera desestructuración afectaba también a la muscular interna. El tejido conjuntivo de la lámi



na propia de la mucosa seccionada y la submucosa se insinuaban hacia la plastia.

3.- Plastias de 3 SEMANAS (Casos nº 23, 24 y 29).— La nueva mucosa cubre la zona periférica de la plastia. Existe una ligera regresión del proceso inflamatorio en las zonas ya cubiertas por mucosa y permanencia del mismo en las zonas centrales. Hemos observado en los cortes centrales, además de esta intensa inflamación superficial, una parcial destrucción de la muscular externa e infiltración tanto de la muscular interna como de la submucosa del yeyuno. En los casos nº 24 y 29 las lesiones encontradas en las capas del yeyuno afectaban hasta la submucosa que presentaba un intenso infiltrado inflamatorio; la capa muscular interna estaba disgregada e infiltrada y la externa con una total destrucción. En estos dos casos la fistulización se produjo al someter los especímenes a la prueba de resistencia de la plastia mediante la dilatación progresiva de la luz del segmento receptor, por ésto las lesiones encontradas en la mucosa del yeyuno sólo nos informaban de un desgarro traumático.

4.- Plastias de 4 SEMANAS (Casos nº 19 y 25).— La nueva mucosa cubre en gran parte la plastia. El proceso inflamatorio sigue siendo evidente y en el caso nº 25, que no estaba fistulizado, la infiltración de la muscular interna del yeyuno era más evidente al igual que los signos de desestructuración. En el l

caso nº 19, ya fistulizado, en los cortes periféricos a la fístula central se observaba una intensa destrucción de las dos - musculares del yeyuno. En los cortes realizados sobre la fístula se pudo comprobar que ésta se formaba, en nuestros casos, en el centro de la plastia y no a expensas del trayecto de un punto perforante en la mucosa del yeyuno. Colabora indirectamente en esta afirmación el hecho de haber encontrado un punto perforante en la mucosa del yeyuno y no estar afecto de más alteraciones circundantes que las habituales sobre los puntos de sutura sin ninguna modificación que nos hiciera pensar en la futura formación de una fístula a este nivel.

Los bordes de esta fístula sufrieron una eversión hacia la luz del duodeno, más intensa hacia la vertiente gástrica. En algunos cortes se pudo observar la falta de recubrimiento mucoso de parte del trayecto de la fístula. Aunque parte de la misma había sido epitelizada una gran parte simulaba este proceso a expensas de la eversión de la mucosa del yeyuno.

5.- Plastias de 5 SEMANAS (Casos nº 21 y 22).- La epitelización era casi completa. Un tejido de granulación y un proceso inflamatorio abarcaban la zona central no recubierta. Presencia de diferenciación glandular con glándulas ligeramente dilatadas. Las alteraciones de las capas musculares del yeyuno - en las zonas centrales eran manifiestas. El caso nº 21 sufrió una fistulización cuyas características eran similares a las -

del caso nº 19.

En conjunto la cronología de la epitelización no difiere - de la encontrada en las plastias realizadas en el duodeno y como ya hemos comentado, la aparente mayor velocidad de epitelización es debida al menor tamaño de la superficie de la plastia. Las lesiones en las distintas capas del yeyuno son más manifiestas durante la primera y segunda semana en estas piloroplastias que en las plastias en el duodeno. A la tercera semana la submucosa del yeyuno ya está afectada. Si la epitelización no termina de cubrir la plastia y las lesiones son intensas y profundas aparecen las fístulas sobre el centro de la plastia a partir, probablemente, de la mitad de la tercera semana.

No podemos establecer relación entre la presencia de fístulas y el tipo de sutura ya que nuestros resultados dan porcentajes iguales (Lámina LXXVI). Dentro de estos tipos genéricos de sutura, hemos realizado unas extramucosas y otras perforantes - en mucosa duodenal; la incidencia de fístulas también queda - igualada encontrando dos para la sutura extramucosa (casos nº 19 y 24) y dos para las perforantes (casos nº 21 y 29).

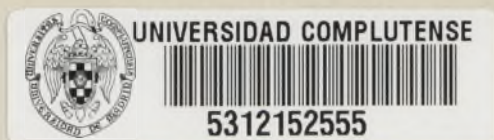
Tampoco podemos sacar conclusiones en relación con la realización de vagotomías pues, como expresa la Lámina LXXVI, también se presentaron fístulas en dos de los casos que realizamos vagotomía previa (casos nº 19 y 29), si bien en proporción al -

número de casos el porcentaje correspondiente de fístulas en -  
los casos con vagotomía (siete) es de 28,57 por ciento y en los  
casos sin vagotomía (cuatro) es de 50 por ciento. Desafortuna-  
damente estos porcentajes tienen un margen de error muy amplio  
por ser sólo de once casos la serie y cuatro los perros sin va-  
gotomía. Sólo, por tanto, nos atrevemos a decir con prudencia,  
que en nuestra serie la mayor incidencia de fístulas coincide -  
con los casos en que la plasmia sufría los efectos más conti-  
nuos de una secreción gástrica y la menor incidencia con aque-  
llos casos en que la secreción gástrica estaba en parte inhibi-  
da por la vagotomía.

R. 43.820

UNIVERSIDAD DE MADRID  
FACULTAD DE MEDICINA

CATEDRA DE PATOLOGIA QUIRURGICA  
PROF. D. RAFAEL VARA LOPEZ



DE 816.3-089  
SJR

TA 1831

PLASTIAS DE SEROSA PERITONEAL  
EN EL  
TUBO DIGESTIVO  
(Estudio Experimental)

TESIS DOCTORAL

Tomo II

*J.A. Soro Gosalvez*

## SEGUNDO TOMO

### TERCERA PARTE

#### PLASTIAS DE SEROSA PERITONEAL EN EL ESOFAGO

	PAGINA
Resumen anatómico .....	316
Esófago cervical .....	319
Esófago torácico .....	322
Esófago abdominal .....	325
Concepto anatómico-funcional del segmento distal del esófago .....	326
Arterias .....	330
Venas .....	331
Linfáticos .....	332
Inervación .....	332
Consideraciones anatómicas en relación con la cirugía .....	333
Esófago del perro. Ilustraciones .....	336
Resumen histológico .....	339
Resumen fisiológico .....	342
Resumen de la patología del esófago.....	346
Síndrome esofágico .....	346
1.— Anomalías congénitas .....	348



	PAGINA
a.— Ausencia del esófago, sin vestigios .....	348
b.— Ausencia del esófago, con vestigios .....	348
c.— Atresias .....	348
d.— Duplicaciones .....	349
e.— Fístulas traqueoesofágica sin atresia .....	349
f.— Estenosis congénitas .....	350
g.— Dilataciones congénitas .....	350
h.— Acortamiento congénito .....	350
2.— Divertículo esofágicos .....	351
3.— Acalasia .....	353
4.— Tumores .....	356
5.— Procesos inflamatorios .....	358
Reflujo gastro-esofágico y úlcera péptica .....	360
6.— Cuerpos extraños .....	364
7.— Perforación y ruptura del esófago .....	365
A.— Causas traumáticas .....	365
B.— Causas inflamatorias .....	366
C.— Causas neoplásicas .....	366
8.— Fístulas esofágicas adquiridas .....	367
9.— Varices esofágicas .....	368
10.— Estenosis adquiridas .....	370
11.— Desviaciones y compresiones extrínsecas .....	373
12.— Diafragmas esofágicos .....	374
Resumen histórico de la cirugía del esófago .....	375
Introducción .....	375
Resumen histórico .....	377
Estado actual de las plastias de serosa peritoneal en el esófago .....	391

## CUARTA PARTE

### PLASTIAS EN EL ESOFAGO CON SEROSA PEDICULADA

	PAGINA
Plastias de serosa pediculada (Aportación original) .....	483
Estudio experimental .....	487
Introducción .....	487
Metódica general .....	489
Introducción .....	489
Técnica quirúrgica .....	491
A.— Elección del segmento esofágico .....	491
B.— Tipo de lesión experimental .....	491
C.— Zona donante de serosa .....	491
Vascularización de la pared gástrica .....	492
D.— Paso de la plastia a la cavidad torácica .....	496
E.— Elección del tipo de sutura .....	496
F.— Anestesia y técnica .....	496
Preoperatorio y Postoperatorio .....	513
Casuística .....	514
Protocolos .....	519
Morfología macroscópica .....	532
Estudio histológico .....	539
Resultados .....	547
Clínicos .....	547
Estudio radiológico .....	550
Morfológicos .....	556
a.— Necrosis del pedículo .....	556
b.— Dehiscencia de la sutura .....	557
c.— Retracción de la plastia .....	559



	PAGINA
d.— Epitelización macroscópica .....	560
Histológicos .....	563
 R E S U M E N .....	 567
Problemática inicial y adquirida .....	567
Resumen .....	572
 C O N C L U S I O N E S .....	 590
Plastias en el duodeno .....	590
Piloroplastias .....	597
Plastias en el esófago con fundus gástrico .....	601
Plastias en el esófago con pedículo seromuscular gástrico .....	605
 B I B L I O G R A F I A .....	 609

## TERCERA PARTE

PLASTIAS DE SEROSA PERITONEAL

EN EL ESOFAGO

ANATOMIA  
HISTOLOGIA  
FISIOLOGIA  
PATOLOGIA  
HISTORIA DE LA CIRUGIA  
ESTADO ACTUAL DEL METODO  
ESTUDIO EXPERIMENTAL  
RESULTADOS

RESUMEN ANATOMICO



## RESUMEN ANATOMICO DEL ESOFAGO

El esófago, conducto muscular elástico y contráctil, se extiende desde la faringe, a nivel del borde inferior del cartílago cricoides, hasta su unión con el estómago.

Se considera como límite superior la porción cricoidea de la faringe a nivel de la VI vértebra cervical que corresponde al músculo constrictor de la faringe. Se ha hecho usual llamar a este límite "la boca esofágica de KILLIAN". El límite inferior se encuentra en su unión con el estómago y corresponde aproximadamente a la XI vértebra dorsal.

Entre estos dos límites, el esófago presenta un trayecto de 25 a 28 cm. en el varón y entre 20 y 23 cm. en las mujeres (PALMER).

Es aplanado de delante atrás desde su nivel superior hasta la bifurcación traqueal, desde donde va haciéndose cilíndrico en dirección caudal. Muy cerca de su unión con el estómago adopta una ligera forma cónica de base inferior.

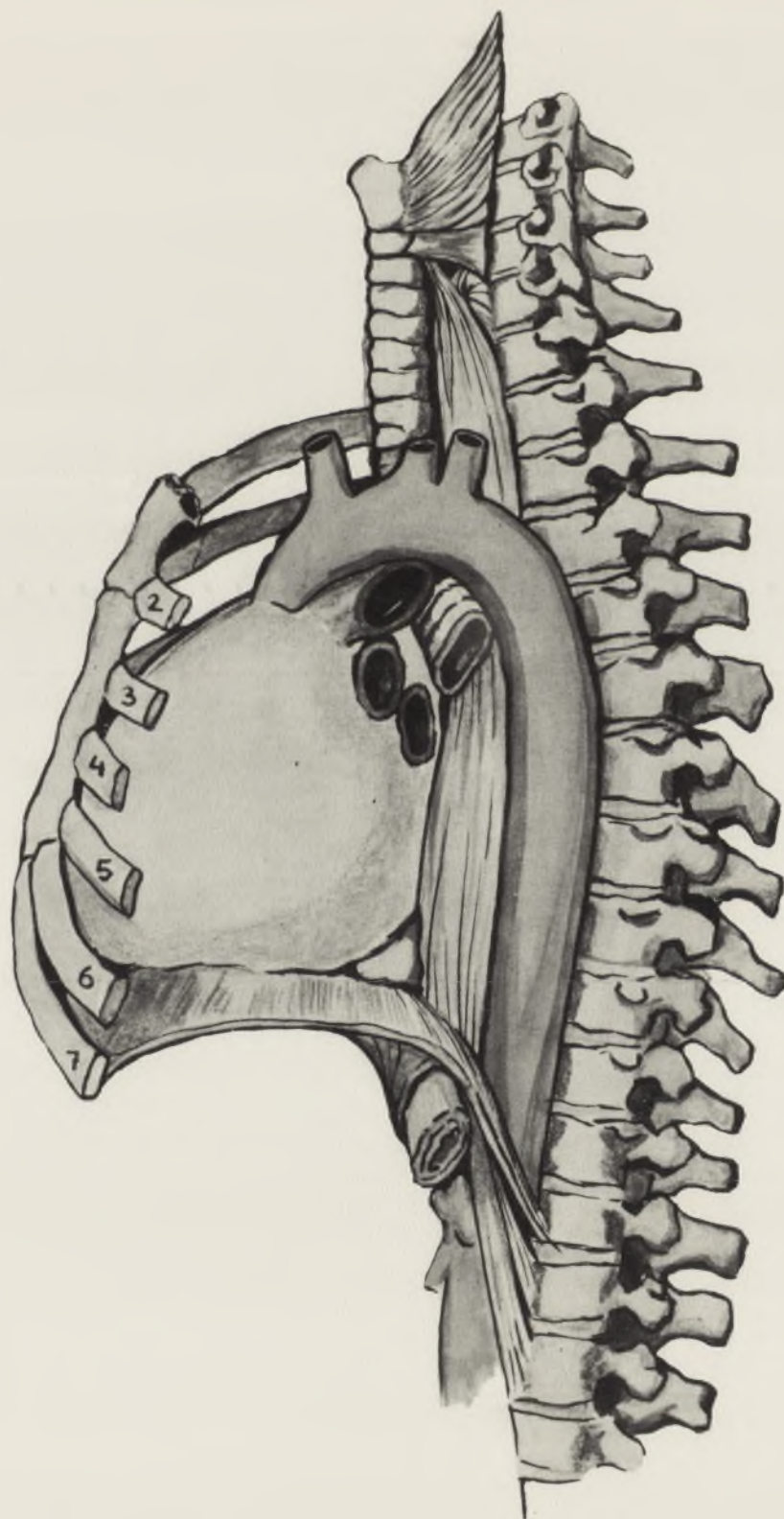
Su trayecto, región cervical profunda, el mediastino poste-

rior y la región celíaca, no es rectilíneo y así en el plano -  
frontal, el esófago, está al principio situado ligeramente a la  
izquierda de la línea media, al descender se va situando hacia  
la derecha, como empujado por el cayado aórtico. A nivel de la  
cuarta vértebra dorsal se inicia su regreso hacia la línea media  
para sobrepasarla ligeramente a la izquierda antes de alcanzar -  
el hiato esofágico. En el plano sagital describe una curva de -  
concauidad anterior, menos acusada que la del raquis dorsal.

En el esófago existen estrechamientos variables en cuanto a  
número y situación, aunque normalmente se localizan a tres nive-  
les : la estrechez esofágica superior o cricoidea, la estrechez  
media o aórtica y el estrechamiento diafragmático, habitualmente  
coronado por una zona dilatada, más o menos acentuada, la am -  
polla epifrénica.

Los medios de fijación del esófago están constituidos prin-  
cipalmente por la condensación del tejido celular que le rodea -  
en el que abundan fibras de tipo muscular que desde su superfi -  
cie exterior van a fijarse en la tráquea, en los bronquios, en -  
la aorta, en el anillo esofágico del diafragma, etcétera. Su -  
unión con la faringe, el estómago y los vasos y nervios corres -  
pondientes completan los medios de fijación del esófago. Pero a  
pesar de estos sistemas el esófago se deja desviar fácilmente -  
siguiendo todos los desplazamientos mediastínicos.





Desde el punto de vista de su elasticidad sólo se alarga - en escasas proporciones en sentido longitudinal y al ser seccionado se retrae algunos centímetros tanto en el extremo proximal como distal.

Para el estudio de las relaciones del esófago, en su largo trayecto es preciso considerar tres segmentos bien diferentes :  
A. El esófago cervical. B. El esófago torácico. C. El esófago infradiafragmático o abdominal.

A.- ESOFAGO CERVICAL - El esófago se nos presenta en esta re - gión, en forma de un conducto, aplanado en sentido anteroposte - rior, situado por detrás de la tráquea, inmediatamente por delan - te de la región prevertebral.

El esófago, situado primero en la línea media, se desvía - pronto hacia el lado izquierdo y se hunde luego en el mediastino posterior. De esta desviación resulta que las relaciones latera - les del conducto esofágico son algo diferentes en el lado dere - cho y en el izquierdo.

En estado de vacuidad, está más o menos aplanado y su luz - se nos presenta al corte con el aspecto de una simple hendidura, dirigida transversalmente y cuya anchura varía de 5 a 12 mm.

Las relaciones del esófago cervical por delante, por detrás



y a los lados son, en resumen, las siguientes :-

a.- Relaciones anteriores - El esófago está en relación, - por delante, con la porción membranosa de la tráquea, que lo cubre bastante exactamente en su origen. Pero, por efecto de su desviación de la línea media, rebasa pronto los límites de la tráquea en el lado izquierdo, y su parte izquierda rebasante contrae por esto relaciones más íntimas que las que se observan en el lado derecho con los órganos siguientes : el recurrente, el lóbulo tiroideo, el paquete vásculonervioso del cuello, la arteria tiroidea inferior y también los planos superficiales de la región carotídea. El hecho de que el esófago no esté oculto en el lado izquierdo por la tráquea y que, por lo tanto, sea más fácilmente accesible por este lado, hace que se elija el lado izquierdo del cuello como vía de acceso.

b.- Relaciones laterales - A los lados del esófago cervical encontramos :-

1.- Al gran simpático y a la arteria tiroidea, la cual describe su curva a 2 cm. por debajo del tubérculo de Chassaig - nac, es decir, a 2 cm. por debajo del origen del esófago.

2.- A la carótida primitiva y a la vena yugular interna, que permanecen siempre distantes del esófago al menos 8 a 10 mm.

3.- A la parte posterior de los lóbulos tiroideos, que,

cuando están hipertrofiados, pueden enviar prolongaciones, ya -  
entre la tráquea y la cara anterior del conducto esofágico, ya -  
entre la cara posterior de este último y la columna vertebral, -  
provocando así un obstáculo más o menos considerable a la deglu-  
ción esofágica.

4.- Al nervio recurrente; pero, a causa de la desvia -  
ción del esófago hacia la izquierda, estas relaciones con el re-  
currente son algo diferentes en el lado derecho y en el izquier-  
do. En efecto, en el lado derecho el recurrente va por la cara  
correspondiente del esófago, y el cirujano, al ir en busca del -  
conducto alimentario por su lado derecho, correría el riesgo de  
herirlo. En el lado izquierdo, por el contrario, el recurrente  
no se halla sobre la cara izquierda del esófago, sino que discu-  
rre por su cara anterior, en el ángulo diedro que forma esta ca-  
ra con la tráquea, y el cirujano, si incide precisamente sobre  
el lado izquierdo del esófago no tiene que temer la lesión del -  
nervio.

5.- Por último, corresponde a los planos musculares de  
la región carotídea, es decir, yendo de la profundidad a la su -  
perficie : a) al músculo omohioideo y a la aponeurosis media; -  
b) al músculo esternocleidomastoideo y a la vaina que le forma -  
la aponeurosis cervical superficial; c) por último, al tejido -  
celular subcutáneo y a la piel.



c.- Relaciones posteriores - Por detrás, y siempre con interposición del tejido celular periesofágico, el esófago corresponde a la cara anterior de la columna vertebral, cubierta a este nivel por los músculos prevertebrales y por la aponeurosis - prevertebral.

B.- ESOFAGO TORACICO - Después de haber atravesado la región - cervical, el esófago desciende al mediastino posterior y lo recorre en toda su altura. Llegado a nivel del diafragma, lo perfora para penetrar en el compartimiento superior del abdomen.

Para estudiar las relaciones del esófago torácico es conveniente realizarlo separando, un poco artificiosamente, la región suprabronquial de la intrabronquial.

a.- Región Suprabronquial - El segmento suprabronquial del conducto esofágico se extiende desde la primera vértebra dorsal a la cuarta o quinta dorsales. Forma el plano más superficial - del mediastino posterior. Sus relaciones son las siguientes :-

1.- Por detrás, descansa en la columna vertebral, tapizada por los músculos largos del cuello, y sólo lo separa de e-lla una capa celular muy laxa, continuación del espacio prevertebral del cuello (HENKE).

2.- Por los lados, corresponde a las pleuras mediastínini

cas, de las cuales está separado : a) a la derecha y abajo, a la altura de la cuarta vértebra dorsal, por la ácigos mayor, que, apartándose de la columna vertebral, se dirige de atrás adelante, describiendo su curva, para abrirse en la vena cava superior; b) a la izquierda, por el recurrente izquierdo, por el origen de la carótida primitiva y de la subclavia izquierdas, por el conducto torácico y, abajo, por el cayado de la aorta. Este último vaso, cruzando el borde izquierdo del esófago, empuja el conducto hacia la derecha y, al mismo tiempo, determina la formación del estrechamiento broncoartrico ya señalado.

3.- Por delante, la parte suprabronquial del esófago está en relación, sucesivamente y de arriba abajo : a) con la cara posterior de la tráquea, a la cual la unen algunos cordones fibromusculares; b) con la bifurcación de la tráquea y el origen del bronquio izquierdo.

b.- Región Infrabronquial - El segmento infrabronquial del esófago torácico se extiende desde la cuarta o quinta vértebras dorsales hasta la undécima o cerca de ella. Sus relaciones son las siguientes :-

1.- Por detrás, sigue relacionándose con la columna vertebral, pero ya no de modo inmediato, sino separado de ella por numerosos vasos, que son, de izquierda a derecha : a) la aorta descendente; b) la vena ácigos menor; c) el conducto torácico;







d) la vena ácigos mayor; e) completamente hacia atrás, las arterias intercostales derechas, que, cruzando la cara posterior del esófago se dirigen a los espacios intercostales derechos. Todos estos vasos constituyen el primer plano que encuentra el cirujano cuando va en busca del esófago, penetrando en el mediastino posterior a través de su pared costal posterior.

2.- Por los lados, el esófago infrabronquial se relaciona con los pulmones y las pleuras. Está comprendido entre los dos nervios neumogástricos derecho e izquierdo, que cambian de posición en la parte inferior del tórax para dirigirse el iz - izquierdo a la cara anterior del conducto digestivo, y el derecho a su cara posterior.

3.- Por delante, y de arriba abajo, el esófago infra - bronquial se relaciona sucesivamente : a) con los numerosos - ganglios intertraqueobronquiales; b) con la cara posterior del pericardio y muy particularmente con el fondo de saco de Haller que lo separa de la aurícula izquierda.

C.- ESOFAGO ABDOMINAL - Por debajo del hiato, el esófago abdominal presenta longitudes variables, pero que apenas exceden de 3 cm. Está recubierto en la parte anterior por el peritoneo parietal posterior, que prolonga hacia la izquierda la pars condensada del epiplon menor. Este peritoneo no está realmente adosado al esófago; una capa celulosa más o menos densa lo separa. Sólo es



tán en contacto íntimo con el conducto las ramas del neumogástrico anterior. Por la parte posterior, el esófago no está revestido de peritoneo, ya que el vestíbulo de la transcavidad no sobrepasa el cardias hacia arriba. El hiato esofágico no es un simple orificio, sino un verdadero trayecto entre dos bordes musculares gruesos al cual está unido el esófago por un tejido conjuntivo laxo. En la zona posterior de este trayecto, se desliza en contacto con el pilar izquierdo del diafragma la arteria diafragmática inferior izquierda. Junto al borde derecho y hacia atrás desciende el tronco único y voluminoso del neumogástrico derecho.

La descripción anatómica de la porción terminal del esófago adquiere un gran interés por ser un segmento con función esfinteriana por una parte y por otra, por el hecho de que el sistema de fijación a este nivel, por anomalías o por lesiones, puede encontrarse debilitado dando lugar a la formación de hernias diafragmáticas y reflujo gastroesofágico. Es por esto y por la relación que guarda con las técnicas que utilizamos en las plásticas de esófago por lo que pasamos a describirlo.

#### CONCEPTO ANATOMICO-FUNCIONAL DEL SEGMENTO DISTAL DEL ESOFAGO

El esófago está rodeado en su paso a través del diafragma por los haces musculares de los dos pilares del diafragma, los cuales se entrecruzan para formar el límite posterior del orifi-



cio o hiato esofágico. En ocasiones el reborde posterior de este orificio está constituido por una gruesa banda muscular des - prendida del pilar derecho y que con frecuencia envuelve a modo de manguito la porción yuxtadiafragmática del esófago abdominal.

Las relaciones del esófago con el orificio diafragmático - son bastante íntimas, a expensas sobre todo de la membrana de - LAINER-BERTELLI o diafragma esofágico de JONESCO, que es una lámina conjuntivoanular que por arriba se confunde con el tejido celular periesofágico y por abajo con el tejido celular retroperitoneal. Recibe también el nombre de membrana o ligamento frenoesofágico.

También son medios de fijación el músculo de ROUGET constituido por fibras musculares que van del diafragma a la pared esofágica y el músculo esófagodiafragmático de JUVARA, formado por dos pequeños haces musculares que en el lado derecho se extienden desde el borde del hiato a la pared esofágica en la cual se pierden.

El ángulo cardiotuberositario o de HIS se mantiene elevado y tenso gracias al ligamento frenogástrico o suspensorio de GREGOIRE que al relajarse abre el ángulo de HIS y facilita el reflujo gástrico. En el mantenimiento de este ángulo también intervienen las fibras oblicuas de la corbata del suizo o faja muscular de la pequeña curvatura y el abocamiento oblicuo señalado - por dentro por la prominencia roma de la válvula mucosa de GUBA-



ROFF.

LERCHER describió un segmento del esófago distal, que podía distinguirse por arriba del mismo esófago y del estómago por abajo, limitado por dos estrecheces : el esfínter inferior del esófago por arriba y el constrictor del cardias por abajo. A este segmento le llamó vestíbulo gastroesofágico y a la dilatación - transitoria que se encuentra por encima de él le dió el nombre - de ampolla esofágica.

Las opiniones quirúrgicas acerca del ligamento frenoesofágico varían. Unos pocos cirujanos lo ignoran, algunos lo suturan a la superficie superior de los pilares (MADDEN) en el tratamiento de las hernias del hiato, unos pocos lo someten a plicatura - por arriba (SWEET) o por abajo (BRINDLEY).

Siguen las discusiones sobre si hay (BOMBECK, DILLARD, - NYHUS, FRIEDLAN, PISKO-DUBIENSKI, etc.) o si no hay (ADLER, - FIRME, LANIGAN, HIGGS, etc.) un esfínter anatómico en el extremo inferior del esófago. La discusión se basa parcialmente en que cosa constituye un esfínter anatómico y cual es el método para - su demostración.

Los estudios de manometría esofágica demuestran una zona de alta presión, mayor que la intragástrica y mayor que la esofágica, que no depende de la respiración, en el extremo inferior del esófago (EARLAN, ELLIS). Este es un esfínter fisiológico porque



se relaja y se contrae en respuesta a la deglución (FYKE). En estado normal esta zona de alta presión se conserva por encima de cualquier aumento de la presión intragástrica (LIND, FYKE). Los estudios manométricos en reposo y las mediciones de diferencia de potencial de la mucosa (HELM) confirman que hay una porción intraabdominal del esfínter y que la unión gastroesofágica de mucosa se halla por debajo del diafragma.

Quienes no consideran importante el esfínter admiten la existencia de un mecanismo valvular. JOHNSON, LAWS, CREAMER, HARRISON y PIERCE admiten que la presión intraabdominal ejerce una fuerza en toda la circunferencia de la porción abdominal del esófago y este efecto es el de una válvula, llamando a este dispositivo una "chapaleta". Para ADLER, EARLAM y ELLIS este mecanismo de chapaleta necesita anatómicamente un agudo ángulo de HIS y un estómago lleno que comprima el segmento intraabdominal del esófago.

La existencia de un mecanismo de abrazadera (JACKSON) se pensó, igual que el anterior, antes de realizarse la manometría y hoy día ésta nos lo demuestra (SCHLEGEL, CODE).

La teoría del tapón mucoso no está totalmente abandonada y se insiste recientemente en que dicho tapón permite que sólo sea necesaria una ligera tensión en el músculo circular para evitar el reflujo (JOHNSON).



En resumen, existe un esfínter fisiológico en el extremo inferior del esófago; aunque la demostración anatómica de su presencia todavía es discutible, se considera que forma el principal mecanismo que impide el reflujo. El mecanismo de chapaleta, el de abrazadera y el efecto del tapón mucoso pueden ayudar al esfínter. Con respecto a los medios de fijación se ha demostrado en estudios experimentales que el esfínter tiene menor eficacia cuando se lleva al tórax o a zonas más bajas del abdomen. Cuando este esfínter se destruye por enfermedad o por maniobras quirúrgicas aparece el reflujo.

ARTERIAS DEL ESOFAGO - Las arterias que irrigan el esófago proceden de fuentes múltiples y dan a este segmento del tubo digestivo una vascularización de carácter segmentario.

En la porción superior, cervical y supraaórtica las arterias son comunes al esófago y a la tráquea. Proceden de las dos tiroideas inferiores y de la subclavia izquierda y siguen un trayecto descendente hasta la altura de la bifurcación bronquial. Existen otras arteriolas secundarias que provienen de las faríngeas, de la vertebral y para algunos autores de la cervical superficial (Referido por R. BRULL).

Las arterias esofágicas medias nacen directamente de la aorta, de las bronquiales y de las intercostales. Las primeras irrigan principalmente la porción izquierda y anterior, y se pro

longan hacia abajo y hacia arriba anastomosándose con las ramas de origen bronquial. La arteria bronquial derecha y con mayor frecuencia la izquierda suministran ramos descendentes y ascen -  
dentes.

El segmento diafragmático y terminal del esófago recibe arterias de tres fuentes : ramas ascendentes procedentes de la coronaria estomáquica, ramas procedentes de la esplénica y ramas - procedentes de la diafragmática inferior izquierda, que cruza su cara posterior en contacto con el pilar izquierdo del diafragma.

Estos distintos grupos arteriales penetran en el esófago - formando redes en la capa muscular, en la submucosa, en la muscularis mucosae y en la dermis de la mucosa, de donde nacen capilares que van a las papilas y a las glándulas.

VENAS DEL ESOFAGO - De las redes capilares salen venas que se - agrupan en la submucosa y que están en comunicación directa, en la parte inferior del esófago, con el plexo intragástrico y el - sistema portal, representando el principal de los cortocircuitos naturales portocava.

De este plexo se desprenden venas que atraviesan la capa - muscular y van hasta la superficie del esófago donde forman, más que un plexo venoso, tres o cuatro troncos venosos longitudinales - unidos por algunas anastomosis, como ha demostrado KEGARIES.



Este sistema venoso termina en las tiroideas inferiores en el cuello; las del segmento torácico en las venas diafragmáticas superiores, bronquiales pericardiacas y ácigos, que a su vez desembocan en la vena cava superior; las del segmento abdominal en la vena coronaria, tributaria de la vena porta.

LINFATICOS DEL ESOFAGO - Los linfáticos forman en el esófago - dos redes, una mucosa y otra muscular. Desde estas redes los - linfáticos se dirigen hacia la superficie del órgano. En la región cervical los linfáticos van a los ganglios subyacentes al - esternocleidomastoideo y a los que jalonan los nervios recurrentes. En la porción intratorácica terminan en los ganglios periesofágicos. En la porción abdominal terminan en los ganglios de la cadena coronaria estomáquica.

INERVACION DEL ESOFAGO - Los nervios del esófago proceden de - los dos neumogástricos y del simpático y forman un plexo muy - abundante entre las dos capas musculares. El neumogástrico iz - quierdo da ramas subbronquiales y el derecho da además filetes - suprabronquiales. Los troncos de los neumogástricos se dirigen hacia el estómago, terminando el izquierdo en la cara anterior y el derecho en la cara posterior.

Los filetes simpáticos se desprenden del ganglio cervical - inferior y siguen durante un tiempo el trayecto de los nervios - cardíacos. Proceden también del plexo celíaco y alcanzan el esó



fago siguiendo la arteria coronaria estomáquica y las diafragmáticas inferiores.

CONSIDERACIONES ANATOMICAS EN RELACION CON LA CIRUGIA — La cirugía del esófago queda influida por factores específicos en íntima relación con la anatomía del órgano que determinan no solo la técnica operatoria sino también el tipo de complicaciones.

Factor vascular — Como ya hemos visto en una descripción precedente el segmento superior del esófago está muy bien irrigado por las arterias tiroideas inferiores y en su segmento inferior por ramos procedentes de la arteria gástrica izquierda y diafragmáticas. Es el segmento medio, que con irrigación segmentaria y escasas colaterales así como nutrición por arterias de menos calibre, el que está menos vascularizado. Esta circunstancia lleva a SWEET a preconizar las anastomosis esófagogástricas a nivel elevado para que así su irrigación quede asegurada por la tiroidea inferior.

CALVET y POULHES en 1948, SHAPIRO y ROBILLARD en 1950, en sus descripciones de las arterias del esófago revelan dos áreas relativamente poco irrigadas. La primera a unos dos centímetros por arriba del cayado aórtico y la segunda desde debajo de los vasos bronquiales hasta tres centímetros por encima del diafragma. Si junto a la menor vascularización de este segmento se suprime gran parte de la irrigación del segmento yuxtacardial en —

las resecciones totales que seccionan los vasos esofágicos proce-  
dentes de dirección caudal pone realmente en peligro la cicatri-  
zación de una anastomosis a este nivel. Es necesario, en las re-  
secciones gástricas totales, el resecar de 4 a 6 centímetros del  
esófago con el fin de que la anastomosis caiga en la zona irriga-  
da por las arterias esofágicas propias inferiores.

Es también un proceder aconsejable en la cirugía del esófa-  
go el liberarlo solo lo justo (MAILLET) para disminuir en el me-  
nor grado posible su irrigación.

Factor ausencia de serosa - Esto es una verdadera desventa-  
ja de peso en la cirugía esofágica. La herida esofágica muestra  
tendencia a la retracción de los bordes por la tracción de los -  
músculos longitudinales. La penetración de bacterias a lo largo  
de los canales de la sutura conduce a la inflamación y microabce-  
sos que, al no hallarse limitados por una serosa, constituyen el  
punto de partida de dehiscencias y fístulas. La falta de serosa  
contribuye también a que los puntos de sutura colocados longitu-  
dinalmente en la capa muscular tengan más tendencia al desgarro  
(BRULL).

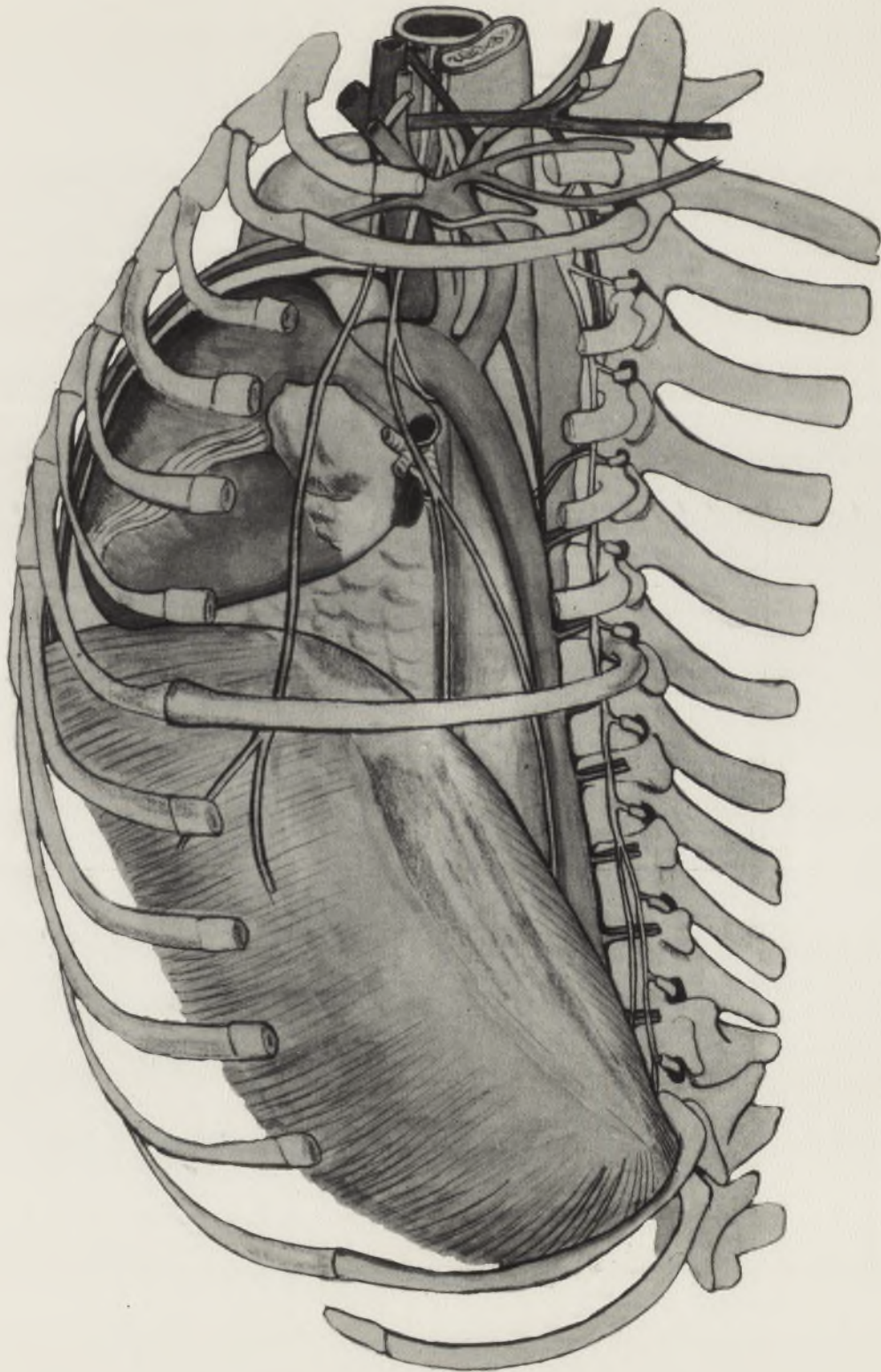
Factor tensión mecánica - El esófago tiene una gran tenden-  
cia a la retracción una vez seccionado y esto, junto con el peso  
del segmento utilizado como plastia, somete la sutura a tensión.  
Esto debe evitarse con puntos de fijación.



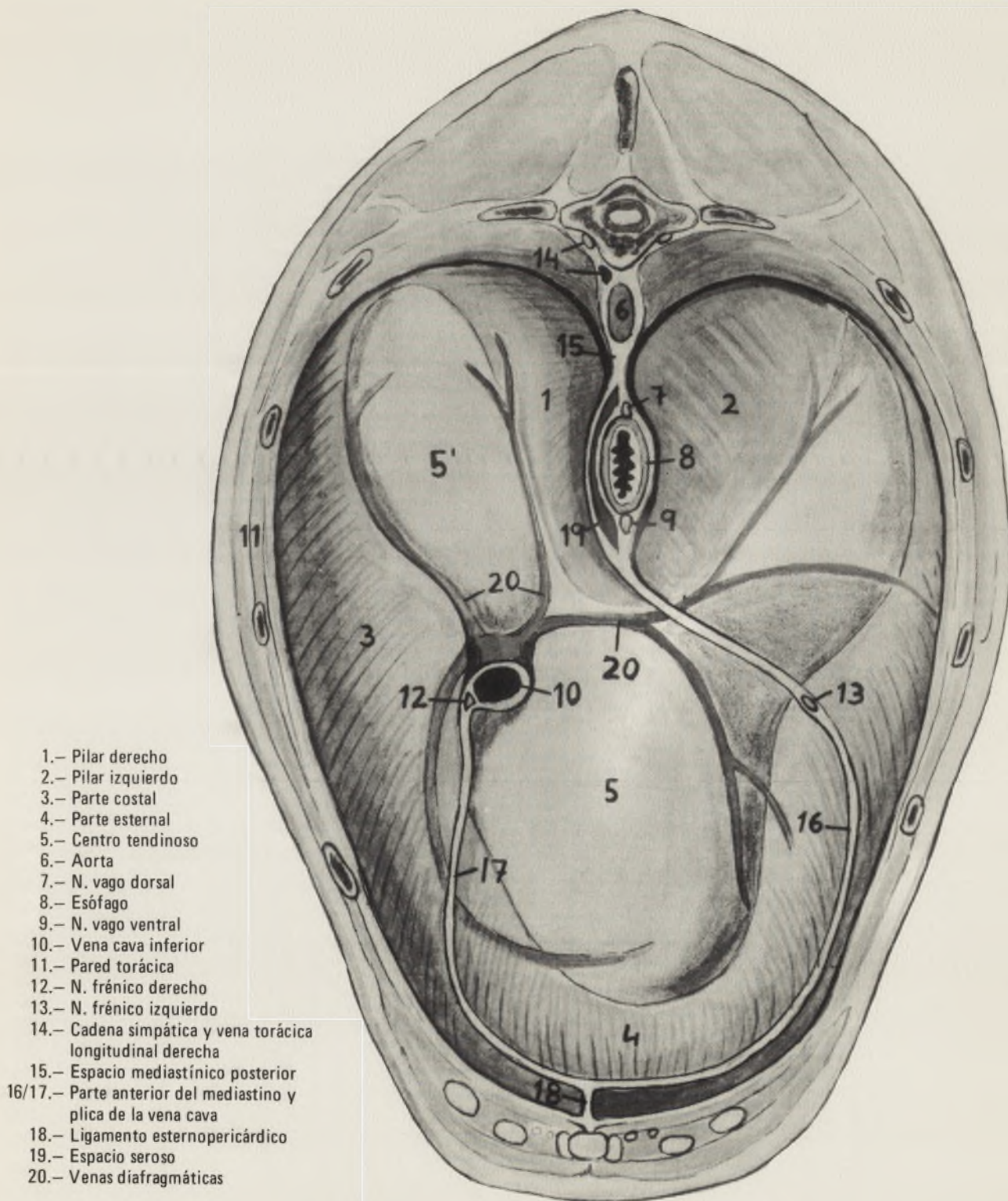
Los inconvenientes o servidumbres de una ausencia de serosa, de la tensión mecánica, de la retracción, de la irrigación insegura por traumatización o por liberación excesiva del órgano hacen que los principales peligros de la cirugía esofágica sean la dehiscencia de la sutura y la tendencia a la estenosis.



En nuestro animal de experimentación el perro, las relaciones anatómicas del tercio inferior del esófago son muy similares a las que este mismo segmento presenta en el humano. Es por ésto por lo que nos limitamos a exponer dos ilustraciones anatómicas, una corresponde a una visión general de la cavidad torácica izquierda y la otra al conjunto de la pared inferior de la misma donde se pueden apreciar las relaciones del esófago distal con las diversas estructuras mediastínica.







RESUMEN HISTOLOGICO



## RESUMEN HISTOLOGICO DEL ESOFAGO

Como en el resto del tubo digestivo, la pared del esófago - está formada por cuatro capas : mucosa, submucosa, muscular y - adventicia. Esta cuarta capa del esófago difiere singularmente de la serosa que recubre a los distintos segmentos del tubo di - gestivo.

Como la estructura histológica del esófago no se sale en ge - neral del plan arquitectónico del tubo digestivo, creemos que a este resumen corresponde más el relato de las diferencias que la descripción de las capas una por una que por otra parte ya reali - zamos en el resumen histológico del duodeno.

El epitelio de la mucosa del esófago es plano, estratifica - do y grueso (300 micras). Este epitelio en el hombre es de tipo no queratinizado aunque en ocasiones y como consecuencia del in - sulto de la mucosa por traumatismos poco habituales pueden apare - cer zonas con epitelio queratinizado. El epitelio queratinizado es típico de ciertos animales, sobre todo en los herbívoros y - roedores.

La lámina propia del esófago posee menor número de elementos celulares que los segmentos más distales del tubo digestivo. A

veces se encuentran nódulos linfáticos alrededor de los conduc -  
tos de las glándulas.

La muscularis mucosae es ancha, y tiene de 200 a 400 micras de espesor. Difiere de otras muscularis porque solo está consti -  
tuida por fibras orientadas en sentido longitudinal.

La submucosa (300 a 700 micras) se caracteriza por poseer -  
muchos y gruesos fascículos de fibras elásticas, lo que le permi -  
te gran distensión.

La muscular, de 0,5 a 2 mm. de espesor, presenta una capa -  
interna circular y una externa longitudinal. En su parte supe -  
rior se encuentra el esfínter esofágico superior (faringoesofági -  
co). En la parte craneal del esófago y aproximadamente en el -  
cuarto superior, las fibras son de tipo estriado en vez de liso. Desde este nivel y en dirección caudal van entremezcladas fibras estriadas y lisas y son exclusivamente lisas en la mitad inferior.

La adventicia está formada por tejido conjuntivo laxo, con numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y nervios orientados en -  
sentido longitudinal. A nivel del hiato esofágico las fibras -  
elásticas se adhieren al diafragma fijando el esófago a los bor -  
des del orificio.

En la transición entre esófago y estómago se encuentra una ancha banda de músculo circular que corresponde al esfínter esó -



fagogástrico. En esta unión se presenta un cambio brusco de mucosa con epitelio estratificado a mucosa con epitelio cilíndrico simple.

Las glándulas, en el esófago, se encuentran en forma aislada y son de tipo mucoso. Por el lugar que ocupan se clasifican en mucosas y submucosas. Las primeras están limitadas a pequeñas zonas situadas en las cercanías de los dos extremos del esófago. Por la parte superior aparecen, estas glándulas, entre el nivel del cartílago cricoides y el nivel del quinto anillo traqueal y hacia abajo desaparecen para volverlas a encontrar en las cercanías del estómago. Estas glándulas reciben el nombre de cardiales o cardiacas.

Las glándulas submucosas se encuentran espárcidas y son formaciones tubulares que atraviesan la muscularis mucosae y la lámina propia. Estas glándulas predominan en la mitad superior del esófago.

RESUMEN FISIOLÓGICO

El organismo humano es un sistema complejo que funciona de manera integrada. La fisiología estudia los procesos que permiten la vida, desde la célula hasta el organismo completo. Los sistemas de órganos trabajan en conjunto para mantener el equilibrio interno y responder a los cambios del entorno.

La fisiología se divide en varias ramas, como la fisiología celular, la fisiología de los tejidos, la fisiología de los órganos y la fisiología del organismo completo. Cada rama estudia los mecanismos que permiten la vida a diferentes niveles de organización biológica. La fisiología es una ciencia interdisciplinaria que se relaciona con la anatomía, la bioquímica y la medicina.

RESUMEN FISIOLÓGICO

El organismo humano es un sistema complejo que funciona de manera integrada. La fisiología estudia los procesos que permiten la vida, desde la célula hasta el organismo completo. Los sistemas de órganos trabajan en conjunto para mantener el equilibrio interno y responder a los cambios del entorno.



Se inicia el periodo oral, que es voluntario, con los movimientos de la lengua y la contracción de los músculos milohioi - deos que hacen resbalar el bolo alimenticio entre los pilares - del velo del paladar y lo empujan hacia la pared posterior de la faringe. Cuando son estimuladas las terminaciones nerviosas locales de la pared posterior de la faringe, así como las del velo del paladar y de la epiglotis, termina esta fase oral voluntaria de la deglución.

En el periodo faríngeo, de origen reflejo, se cierra la cavidad oral por detrás mediante la lengua y los pilares del istmo de las fauces. La nasofaringe es ocluida por el paladar blando. Ascende la laringe, las cuerdas vocales verdaderas se aproximan a las falsas y la epiglotis se inclina hacia atrás. La faringe queda así prácticamente cerrada. Al terminar estos fenómenos se contraen los constrictores de la faringe y el bolo alimenticio - impulsado, pasa al esófago.

Se inicia así el tercer periodo durante el cual el bolo alimentario recorrerá el esófago para llegar al estómago. Los fenómenos de este periodo están influidos por la posición de la persona y por la naturaleza de la sustancia deglutida.

Se ha calculado que la onda peristáltica primaria discurre por el esófago a la velocidad de 2 a 3 centímetros por segundo. En la porción esofágica con musculatura estriada este tránsito - es más rápido.



La onda peristáltica primaria se inicia por la deglución y tiene su origen en la faringe; su función principal consiste en establecer un gradiente de presión que favorezca la conducción.

Si el bolo deglutido dilata el esófago o si esta viscera se distiende en ausencia de un acto deglutorio, aparece una onda peristáltica llamada secundaria que parece originarse a nivel del cayado aórtico. Esta onda es semejante a la primaria, salvo en el hecho de producirse en ausencia de deglución.

Las ondas terciarias, descritas por los radiólogos como ondas irregulares y no peristálticas del esófago distal en personas normales adultas, están sometidas a discusión pues aun no se ha podido aclarar si son ondas normales o variedades anormales - ya que no pocas veces van acompañadas de alteraciones degenerativas o de hernia hiatal.

Como ya vimos en el resumen anatómico, existen pruebas indicativas de la presencia de un segmento independiente (vestíbulo) en la extremidad distal del esófago. SANCHEZ y colaboradores - comprobaron que al segmento distal del esófago no llegaba la onda de peristaltismo primario. CODE demuestra a dicho nivel una zona de presión elevada y PERT y colaboradores comprobaron cambios de la actividad durante el reposo y durante la deglución.

El problema de la regulación nerviosa del esófago quizás - sea el aspecto más discutido de la fisiología de este órgano. -

Esquemmatizando, para seguir la línea de estos resúmenes, podemos decir que el arco reflejo en su porción aferente se compone de receptores en la cavidad bucal y en la faringe. Son portadores de las vías aferentes el trigémino, el vago y el glossofaríngeo (comprobado en animales de experimentación). Existe una regulación central de la deglución comprobada por la abolición del reflejo deglutorio al lesionar pósterolateralmente el ala gris del suelo del cuarto ventrículo. También está comprobado que por estímulo en la corteza cerebral puede provocarse la deglución y que ésta prosigue en respuesta a los estímulos locales en el animal descerebrado (THOMAS, TAYLOR). Las vías eferentes van por los nervios hipogloso, glossofaríngeo y vago.

El esfínter superior, según INGELFINGER, se inerva por elementos derivados del núcleo ambiguo y del núcleo vagal del ala gris. La inervación del esfínter distal es la menos comprendida pero podemos decir de ella que la gangliectomía simpática influye muy poco la función del cardias (HWANG), que la vagotomía se limita solamente a reducir el tono y que la adrenalina, noradrenalina o medicamentos bloqueadores adrenérgicos no alteran la función del cardias (SLEISENGER).



RESUMEN DE LA PATOLOGIA  
DEL ESOFAGO

## RESUMEN DE LA PATOLOGIA DEL ESOFAGO

El esófago manifiesta su enfermedad, casi siempre, a través de un síndrome bien definido, llamado síndrome esofágico. Este síndrome está compuesto de los siguientes síntomas fundamenta -  
les :-

A.- DISFAGIA - Es un síntoma precoz del síndrome y el en -  
fermo lo refiere como una sensación obstructiva retroesternal al  
paso del bolo alimenticio. Hay que recordar que la disfagia tie  
ne caracteres anamnésicos distintos según sea la causa espasmódi  
ca u orgánica. En su forma espasmódica es de aparición brusca y  
puede ser a veces paradójica, a veces electiva para ciertos ali-  
mentos (LUDIN, GARCIA MORAN), variable en su intensidad, intermi  
tente y cede bien frente a los antiespasmódicos. La disfagia de  
causa orgánica es de comienzo lento, progresiva, fija y permanen  
te, iniciándose para los sólidos y terminando en una disfagia to  
tal al presentarse por el paso de los líquidos.

B.- REGURGITACION - Es el retorno a la cavidad bucal de -  
los alimentos ya deglutidos sin esfuerzo alguno. Se presenta en  
los divertículos, megaesófago y en los procesos estenosantes  
sean o no neoplásicos.



C.- DOLOR - El dolor puede ser fijo o accésional, en el momento de tragar (odinofagia). El dolor fijo se suele referir como retroesternal e interescapular y se presenta en procesos graves del esófago con periesofagitis y en los megaesófagos muy dilatados. El accésional se presenta en los espasmos, en los procesos inflamatorios o ulcerosos. Con frecuencia el dolor se - irradia al cuello, hombro y territorio del trigémino, manifestándose por paroxismos violentos. A este último tipo de dolor se - le ha llamado "angina convulsiva de van SWIETTEN".

D.- TIALISMO -- La producción exagerada de secreción saliva es de origen reflejo (ROGER, reflejo esófagosalival). Algunas veces es tan manifiesto que si la disfagia es muy intensa la saliva fluye por la comisura de los labios (Sialorrea).

E.- VOMITO ESOFAGICO - Consiste en la expulsión brusca de unos 100 a 200 centímetros cúbicos de un líquido generalmente de sabor salado, olor pútrido, alcalino, con mucosidades y alimentos sin digerir. Son frecuentes en los divertículos y en las - grandes dilataciones.

F.- Los enfermos con un síndrome esofágico enflaquecen progresivamente a pesar de conservar el apetito.

G.- Al síndrome esofágico se pueden unir o pueden presentarse independientes síntomas tales como : ESOFAGORRAGIA, PIROSIS, PARALISIS o PARESIAS DE CUERDAS VOCALES, DISNEA, CRISIS DE ASFI-

XIA, SINDROME DE HORNER, etcétera. Unos serían manifestaciones directas de la propia enfermedad, otros podríamos considerarlos como propagaciones o complicaciones de determinadas enfermedades esofágicas.

Siguiendo la misma pauta que en el resumen de la patología del duodeno vamos a intentar aquí una clasificación de la patología del esófago acompañada de un pequeño resumen de lo que pueda ser más interesante de cada enfermedad, bien por su importancia o bien por su novedad.

1.- ANOMALIAS CONGENITAS - Son poco frecuentes. Los primeros en describirlas fueron DURSTON y GIBSON, en 1670 y 1696 respectivamente. Generalmente se acompañan de anomalías en distintos sistemas y así LAD en 87 casos de atresia del esófago encuentra 5 asociados a atresia intestinal, 5 a imperforación de ano, 13 con anomalías cardíacas y 2 con anomalías urinarias.

Siguiendo a FELDMAN (1938) clasificamos las anomalías congénitas del esófago en los siguientes tipos :-

a.- Ausencia del esófago, sin vestigios.

b.- Ausencia del esófago representado por un cordón compacto.

c.- Atresias - Constituyen las anomalías congénitas - más frecuentes del esófago junto con las estenosis. Debe sospecharse su existencia, en las primeras horas de la vida, cuando -



se observa : expulsión constante de saliva, náuseas, tos y a menudo cianosis con la deglución. La exploración radiológica debe ser inmediata. GROSS en 1953 recomienda el aceite yodado para la exploración radiológica. HAIGTH sugiere las soluciones acuosas de yodo ya que el aceite yodado no está exento de inconvenientes.

Entre los tipos de atresia encontramos : 1) Atresia con terminación en fondo de saco sin vestigio esofágico por debajo. 2) Atresia constituida por un cordón compacto entre ambas extremidades esofágicas y comunicación fistulosa con la tráquea. 3) Atresia en fondo de saco y comunicación del esófago inferior con la tráquea o más rara vez con un bronquio. Este es el tipo más frecuente y representa según GROSS el 90 por ciento de las anomalías congénitas del esófago. INGALLS y PRINDLE la encuentran 102 veces entre 107 atresias estudiadas.

d.- Duplicaciones o esófago doble - En este tipo de anomalías se pueden encontrar dos variantes : 1) Duplicación completa de todo el trayecto. 2) Duplicación parcial, bien en un trayecto corto o bifurcación con reunión en el esófago terminal.

e.- Fístula tráqueosofágica sin atresia - HAIGHT, encuentra 34 casos publicados hasta 1957. El diagnóstico no es fácil, por un lado por la rareza de la anomalía y por otro por la relativa gravedad ya que hay casos descritos de dos pacientes -



diagnosticados y operados pasados los 50 años (BERGMAN). Estas fístulas, sin atresia esofágica, pueden ser también tráqueobronquiales.

f.- Estenosis congénitas - Consiste en una estrechez fi brosa o membranosa más o menos completa y a veces múltiple, re - vestida de mucosa sana. Por encima de la estenosis el esófago - se encuentra dilatado. TUCKER, ha señalado que los grados menores de estenosis congénita son mucho más frecuentes de lo que se cree y se están descubriendo cada vez más gracias a las endoscopias.

g.- Dilataciones congénitas - Las refiere FELDMAN, generalmente en la extremidad inferior del esófago y a causa de es pasmos, parálisis o acalasia del esófago (Teoría del megaesófago congénito sostenida por BARD).

h.- Acortamiento congénito del esófago con estómago torácico

Llamada también braquiesófago es considerada por mu - chos como anomalía congénita pero hay una tendencia actual, si - guiendo a ROVIRALTA (1959) y su escuela, a considerar su naturaleza como adquirida. Considera este autor y su escuela que la - causa del braquiesófago está en un diámetro excesivo del hiato - que da lugar cuando se realiza la primera inspiración a la subida del estómago a la cavidad torácica por la diferencia de pre - siones. El esófago se acorta al retraerse su musculatura longitudinal y fija parte del estómago en el tórax. La presencia fre - cuente de reflujo gastroesofágico con esofagitis o úlcera pépti-



ca ayuda a retraer más al esófago. (Teoría de la ectopia gástrica parcial de ROVIRALTA)

FELDMAN incluye en esta clasificación los divertículos esofágicos y los quistes del esófago. Como anomalías congénitas no incluidas en esta clasificación podemos añadir el dolicoesófago y el esófago distal recubierto de epitelio cilíndrico, malformación que asciende hasta unos 25 cm. de la arcada dentaria. Es una afección totalmente asintomática.

2.- DIVERTICULOS ESOFAGICOS      Los divertículos esofágicos son formaciones sacciformes de la pared esofágica que conducen a la formación de una bolsa en comunicación con la luz esofágica. Existen diversas opiniones sobre lo que es un divertículo y un pseudodivertículo. Para algunos autores un verdadero divertículo es aquel que posee todas las capas del órgano de que procede y el falso divertículo carece de la capa muscular y posiblemente de la adventicia. TERRACOL y SWEET consideran a los que tienen todas las capas como falsos divertículos. MCGREGOR prefiere clasificar los divertículos en congénitos, constituidos por todas las capas, y adquiridos, en los que falta prácticamente la muscular. Las opiniones de TERRACOL y SWEET son las que más se aceptan.

En 1840, ROKITANSKY propuso la clasificación en divertículos por pulsión y por tracción, posteriormente se agregaron los divertículos por tracción-pulsión.



Los divertículos por pulsión se producen por la presión intraluminal del esófago y el más frecuente es el faringoesofágico o divertículo de ZENKER, descrito por primera vez por LUDLOW en 1769. Según TERRACOL representan el 60 por ciento del total de los divertículos. LORTAT-JACOB y MAILLARD presentan estadísticas de 45 faringoesofágicos por 20 torácicos. Estos divertículos no presentan prácticamente pared muscular.

El esófago medio es el lugar de elección de los divertículos por tracción. La génesis de estos divertículos fué referida por ROKITANSKY en 1840. Las fuerzas de tracción son ejercidas, generalmente, por la curación de ganglios linfáticos periesofágicos y peribronquiales. KAUFMAN, citado por TERRACOL y SWEET, piensa que estos divertículos son los vestigios de una perforación o fístula curada y cicatrizada. En la formación de estos divertículos entran todas las capas del esófago. La causa más frecuente es la tuberculosis de los ganglios traqueobronquiales.

En el esófago distal en los 10 últimos centímetros se presentan con frecuencia divertículos que se les considera de tracción-pulsión aunque la tracción habitualmente no se suele comprobar. Reciben el nombre de epifrénicos (OEKONOMIDES, 1882). Parece que fué DEGUISE el primero que los describió en 1840 (referido por HIRD y HORTENSTINE). EFFLER y colaboradores comunicaron en 1959 que el 75 por ciento de sus pacientes portadores de divertículo epifrénico presentaban concomitantemente un cardioespasmo o espasmo esofágico difuso. HIRD y HORTENSTINE creen co



mo factor etiológico una anomalía familiar genética.

3.- ACALASIA - Podríamos definir la acalasia como la alteración de la motilidad esofágica debida a una falta de estímulo parasimpático coordinado con pérdida del tono y de la motilidad normales del esófago e insuficiente relajación receptora del vestíbulo gastroesofágico, que da lugar a una obstrucción funcional a la altura del hiato esofágico o cerca de él con la consiguiente dilatación del esófago torácico (ROTH).

La primera descripción conocida de este trastorno se debe a Thomas WILLIS (1674) en su obra "Pharmaceutice Rationalis" que - fué publicada en latín en 1679 (ELLIS, OLSEN). La terminología de esta afección es variada y como términos más o menos acerta - dos tenemos : Acalasia (HURST), Cardioespasmo (MIKULICZ), Ape - ristaltismo del esófago (PALMER), Dilatación esofágica idiopática (WILKINS), Ectasia fusiforme del esófago, Megaesófago, Disto - nía esofágica, esofagismo hiatal, Estenosis funcional del hiato, ectasia simple (ZENKER), espasmo esofágico, preentriculosis, - disinergia esofágica, acalasia aganglínica o amientérica (ADAMS, 1964), dilatación congénita idiopática (SIEVERS, 1903), atonía - primaria muscular (ROSENHEIN, 1899), frenoespasmo (JACKSON, 1922).

Si la terminología es extensa aún lo son más las teorías - etiopatogénicas. Podríamos decir que a cada sinónimo correspon - de una teoría y que se han creado teorías sin rebautizar el -



trastorno. La monografía de ELLIS y OLSEN sobre acalasia de esófago recoge la evolución histórica de las teorías patogénicas - de esta enfermedad pero la intención de este capítulo no permite su relato por lo que nos limitaremos a realizar un resumen-con - clusión en el que no podremos evitar el que parezca dogmático.

La acalasia es una enfermedad específica y no un síndrome - con distintas alteraciones motoras. Existe una incoordinación - de la movilidad del esófago a causa de una alteración de la inervación postganglionar colinérgica. Los mecanismos motores im - puentes y esfinterianos no funcionan bien y lo que es más, no ac - tuan coordinados. El peristaltismo se presenta como segmentario e incoordinado, y el vestíbulo esofágico permanece continuamente cerrado por la interrupción de los impulsos productores de rela - jación. El trastorno neuromuscular de etiología desconocida constituye la base de la afección.

En el estudio histológico hay también discrepancia en los - hallazgos y en su interpretación. Existe acuerdo en aceptar la presencia de alteraciones en el plexo de AUERBACH aunque existen variaciones en su interpretación. RAKE en 1926 las describió - por primera vez como alteraciones inflamatorias del plexo de - AUERBACH. HURST en 1927; HURST y RAKE en 1930; RAKE en 1927 en sus casos publicados no encuentran células ganglionares o exis- tían muy pocas. En conjunto podemos decir que las alteraciones en los plexos varían desde una infiltración de células mononu -



cleares hasta la sustitución total por tejido de cicatrización. Una muestra de los diferentes criterios son las publicaciones de BROWN, KELLY, 1927; CASSELLA, 1964; CROSS, 1952; FREEMAN, 1933; GALLINARO, 1945; KAY, 1951; RIEDER, 1935; TROUNCE, 1957, que describen la presencia de numerosas células ganglionares de aspecto normal.

Las alteraciones en los nervios vagos encontradas por KRAUS en 1902, HEYROVSKY en 1913, FORESTIER en 1921, BRAUM en 1950, se consideran como ejemplos aislados de excepción.

KIMURA en 1929 encontró una disminución de células nerviosas de los núcleos dorsales motores de los vagos y muestras de degeneración parcial en la porción caudal de los núcleos ambiguos. CASSELLA en 1964 ha confirmado estos trabajos.

Por lo general la musculatura del esófago distal estenosado es de grosor normal, en tanto que la capa circular de la porción distal se halla engrosada. CASSELLA en 1964 y 1965 con el microscopio electrónico ha encontrado, entre otras modificaciones, la separación de los miofilamentos de la membrana de la célula, con o sin aumento de los ribosomas citoplasmáticos. Estos cambios eran más patentes en la zona de unión entre el segmento estenosado y el dilatado.

Un síndrome esofágico intermitente y una radiología típica son la clínica habitual y base del diagnóstico de estos enfer

mos. Las dilataciones endoesofágicas y la operación de HELLER - son los dos procederes terapéuticos que dentro de sus indica - ciones dan los mejores resultados.

4.- TUMORES DEL ESOFAGO - Los tumores esofágicos siguen - creando dificultades terapéuticas al cirujano. Los resultados - del tratamiento quirúrgico de los tumores benignos han sido acep tables, pero el de los malignos ha sido y sigue siendo desalenta dor. El gran número de técnicas descritas para el tratamiento - de las neoplasias malignas del esófago es el índice más signifi- cativo de las dificultades que se encuentran para la terapéutica y la poca brillantez de los resultados.

Los tumores benignos son poco frecuentes, aunque cabe la po sibilidad de que pasen inadvertidos por ser causa de molestias - nulas o mínimas. MOERSCH y HARRINGTON (1944) en una revisión de 11.000 pacientes con disfagia observados en la Clínica Mayo solo encontraron 15 tumores esofágicos benignos y 10 años después en- tre 7.459 autopsias encontraron 44 tumores benignos (32 leiomio- mas). GUISEZ encontró 6 entre 3.000. BURGE y OCHSNER en la Clí- nica Ochsner entre 1942 y 1964 recogen 137 tumores esofágicos de los cuales sólo 11 eran benignos. Según PALMER hasta 1952 había publicados unos 350 casos.

Anatómicamente los tumores benignos pueden clasificarse en mucosos o intraluminales y extramucosos o intramurales. En el -



primer grupo se incluyen los pólipos, lipomas, fibromas y mixomas. El leiomioma, tumor benigno más frecuente, y los hemangiomas son ejemplo del grupo extramucoso.

El síntoma más frecuente es la disfagia. Pueden presentarse con un síndrome esofágico completo. La clínica más la esofagoscopia y el estudio radiográfico nos llevan al diagnóstico. El tratamiento es la extirpación.

El carcinoma es el tipo más frecuente e importante de tumor esofágico. ELLIS, JACKSON, KRUEGER, MOERSCH, CLAGET y GAGE en una revisión de conjunto entre 1946 y 1956 publicada en 1959 señalan que es la cuarta lesión maligna, en orden de frecuencia, en varones de más de 20 años. THOREK en 1952 y WATSON en 1959 consideran que el 4 por ciento de todas las muertes por cáncer en E.E.U.U. se deben al carcinoma de esófago.

La etiología se desconoce pero parecen ser factores predisponentes los traumatismos crónicos del esófago.

Según THOREK el 90 por ciento de los cánceres son epidermoides y el resto adenocarcinomas. Los adenocarcinomas se originan en zonas ectópicas de mucosa gástrica, en las glándulas esofágicas o en los islotes de mucosa esofágica que no presentan poliestratificación antes del nacimiento y a partir de una metaplasia glandular después de una infección crónica.



En el tratamiento quirúrgico, los resultados de los diver -  
sos métodos han sido prácticamente los mismos. NAKAYAMA (1959)  
señala la máxima supervivencia en 5 años (18,4 por ciento) para  
pacientes sometidos a resección. La supervivencia de 5 años en  
las estadísticas de LOGAN, OCHSNER, MUSTARD, ELLIS, KAY y McMA -  
NUS oscilan entre un 8 por ciento a 14,9 por ciento.

El tratamiento actual consiste en la cirugía y la radiote -  
rapia, independientes o combinadas. La gran esperanza está en -  
los antimitóticos.

Otros tumores malignos del esófago son los sarcomas (0,5 -  
por ciento de los tumores malignos del esófago). Entre los más  
frecuentes están los fibrosarcomas leiomiomas y linfosarco -  
mas.

5.- PROCESOS INFLAMATORIOS DEL ESOFAGO - La inflamación -  
del esófago es una afección bastante frecuente. El dar cifras -  
estadísticas de su frecuencia ha resultado siempre difícil hasta  
tal punto que ROTH en su capítulo de esofagitis y úlcera péptica  
(Gastroenterology, Henry L. BOCKUS, 1967) confirma el desconoci -  
miento de la frecuencia de la afección que nos ocupa.

Las causas de esofagitis son muy numerosas y dan lugar a -  
formas agudas y formas crónicas. En las formas agudas las cau -  
sas pueden ser : 1) Bacteriana - Como ejemplos de este grupo po

demos citar las que se presentan en el curso de una escarlatina (HENOCH), fiebre tifoidea (LOUIS), cólera (GALLIARD), inflammaciones de las vías respiratorias altas, etcétera. 2) Químicas - Esofagitis por ingestión de cáusticos y el reflujo de ácido gástrico son las más frecuentes. 3) Por agentes físicos - Las producidas postradioterapia (SEAMAN, ACKERMAN) y la ingestión de alimentos muy calientes o muy fríos pueden ser causa de esofagitis. 4) Alérgicas - Se encuentran las aparecidas concomitante mente con un brote de urticaria, enfermedad sérica e inyección de sueros con proteínas extrañas (CHEVALIER-JACKSON, GUTTMANN). 5) Traumáticas - Las sondas nasogástricas de larga permanencia, los bolos alimenticios mal masticados y deglutidos rápidamente y los cuerpos extraños retenidos son las más frecuentes de estas causas.

Hay casos descritos de esofagitis en el curso de una viruela (CHOMEL) y durante el cuadro de una uremia (KRAUS).

Las esofagitis crónicas se observan también por múltiples causas y entre ellas tenemos las bacterianas, químicas, físicas, traumáticas, por éstasis venoso y un grupo diverso no clasificable. Entre todas ellas, por su significación o frecuencia podemos señalar : la esofagitis agranulocítica descrita en 1929 y perfectamente estudiada por TERRACOL y SWEET en 1958; la esofagitis crónica por reflujo gastroesofágico (WINKELSTEIN, 1935) como la forma clínicamente más frecuente de las esofagitis; las esofa



gitis profesionales de los pulidores de metales o trabajadores - de la porcelana; la esofagitis por el alcohol o el tabaco; la - que aparece por éstasis en las zonas dilatadas de los esófagos - estenosados orgánica o funcionalmente; la esofagitis de la hipertensión portal; la esofagitis ulcerativa idiopática (ACHENBACH); la que concurre en el síndrome de PLUMMER-WILSON (1922), etc.

Entre las esofagitis crónicas específicas podemos citar la tuberculosa y la sifilítica. Hallazgos muy poco frecuentes son las actinomicosis y esporotricosis de esófago y las esofagitis - por levaduras.

Llama la atención en la revisión de las causas de esofagi - tis la publicación de WINSON y BUTT en la cual de 213 casos de - esofagitis, 159 correspondían a enfermos recién operados y sometidos a una anestesia general (esofagitis por inhalación de anestésicos).

Creemos que la esofagitis por reflujo por ser la variedad - más frecuente, y por estar relacionada con nuestro trabajo merece un comentario aparte.

Reflujo gastroesofágico y úlcera péptica - La cinerradio - grafía del esófago de sujetos normales después de ingerir mate - rial de contraste, suele mostrar regurgitación al esófago de pequeñas cantidades del bario ingerido, en el momento de la relajación del esfínter. Este material regurgitado es evacuado rápidamente.



mente por el peristaltismo del esófago y está en contacto con la mucosa de la zona inferior de este órgano durante intervalos muy breves (ELLIS).

El reflujo gastroesofágico adquiere importancia clínica sólo cuando hay regurgitación constante de exceso de contenido gástrico en la zona inferior del esófago.

La causa, con mucho, más común de reflujo gastroesofágico es la hernia hiatal por deslizamiento (80 por ciento según H. ELLIS, Jr.). Hay diferencias de opinión al respecto y algunos investigadores piensan que antes de que aparezca la hernia hay un esfínter incompetente y aparece el reflujo (HIEBERT, 1970 y JOHNSON, 1966). Reconociendo el hecho de que hay individuos con reflujo sin hernia, la mayoría de los pacientes que muestran reflujo, también tienen una hernia hiatal esofágica por deslizamiento.

DORNHURST (1954) y colaboradores han comprobado experimentalmente que la unión esofagogástrica constituye esencialmente un mecanismo en dirección única que cede con una presión menor de 5 mm. de Hg en el lado esofágico, pero que es capaz de resistir grandes presiones anormales hasta de 80 mm. de Hg en el lado gástrico. Este mecanismo valvular de dirección única funciona mejor en su posición normal y tiene menor eficacia cuando se le sube al tórax. Por otra parte la resistencia a la presión del reflujo depende también de la inclinación del ángulo esofagogástrico, que normalmente es un ángulo agudo, mantenido por sis-



tema de fijación que ya hemos descrito en capítulos precedentes. Las alteraciones funcionales, orgánicas o combinadas, las intervenciones que destruyan o desvíen esta unión esofagogástrica, el empleo duradero de sondas nasogástricas, etcétera, producirán inevitablemente un reflujo.

El vómito repetido, la obstrucción pilórica y el embarazo - se consideran como factores precipitantes. Menos frecuente es - el reflujo descrito tras las gastrectomías parciales (WINDSER, - 1964). El enfermo de esclerodermia en su evolución presenta incompetencia del esfínter y reflujo.

La presencia frecuente de una esofagitis en pacientes con - úlcera duodenal parece deberse al reflujo de un jugo gástrico - muy ácido como consecuencia de un espasmo del antro o secundario a una obstrucción piloroduodenal (ROTH).

La deglución de la papilla de bario, la cinerradiografía, - la esofagoscopia y la medición de la motilidad esofágica con valoración del pH, son esenciales para la valoración completa del enfermo en que se sospecha por la clínica la existencia de reflujo. Al comparar diversas técnicas diagnósticas BOMBECK y colaboradores (1966) reseñan que podía estimarse con bastante exacti-tud el reflujo gastroesofágico en un 25 por ciento de los pacientes por ingestión de una papilla de bario, en el 70 por ciento - por cinerradiografía y en el 95 por ciento por la medición del - pH del material de reflujo.



Úlcera péptica - Como complicación de la inflamación difusa que afecta el esófago inferior en la esofagitis péptica de WINKELSTEIN puede aparecer una ulceración superficial grave o leve de la mucosa esofágica. Estas serían úlceras pépticas sobre una lesión inflamatoria del epitelio habitual del esófago. Suelen ser úlceras superficiales, pero pueden producir una estenosis corta y pronunciada. En el tipo de evolución grave, en el examen radiológico las lesiones son evidentes; sus causas habituales son intubaciones, vómitos repetidos, hernia hiatal y las que aparecen concomitantes con úlceras duodenales. En el tipo leve el examen radiológico es poco demostrativo y casi siempre se acompañan de hernia hiatal siendo su curso crónico.

La úlcera péptica del esófago que aparece sobre un epitelio de mucosa gástrica heterotópica (úlcera de BARRET) se suele presentar en los adultos por reflujo de una hernia hiatal. Tiene un parecido evidente con la úlcera péptica del estómago siendo profunda y crónica.

La ulceración esofagogástrica o marginal (WOLF, SOM y NARSHAK) que se presenta en el esófago corto suele ser discreta y se localiza en la proximidad inmediata de los pliegues normales de la mucosa gástrica. Se presenta como una úlcera persistente y recidivante con frecuente estenosis. Son sus causas más frecuentes la hernia del recién nacido por tracción, la hernia hiatal por deslizamiento y la deficiencia del sistema de sujeción del esófago terminal que conducirá también a una hernia hiatal.



6.- CUERPOS EXTRAÑOS - La frecuencia exacta de accidentes por cuerpos extraños probablemente nunca se conozca, ya que mu - chos casos pasan inadvertidos. El Consejo de Seguridad Nacional de Estados Unidos incluye la ingestión de cuerpos extraños, tráqueobronquial y esofágicos, como la causa principal de muertes - accidentales a domicilio en niños de menos de seis años de edad. La frecuencia de cuerpos extraños de origen dental ha aumentado durante los últimos 30 años (HOLINGER, JOHNSTON y PANAGOPOULOS). También sobre piezas dentales, las estadísticas de GOTTSTEIN y - de HOLLANDER señalan una frecuencia entre el 40 y el 50 por cien - to.

El 90 por ciento de los cuerpos extraños deglutidos se alojan en el seno piriforme o en el tercio superior del esófago y - el resto en las estrecheces fisiológicas. El cuerpo extraño pue de producir perforaciones del esófago cuando es puntiagudo, por otra parte su permanencia en el esófago durante mucho tiempo pue de dar lugar a ulceraciones que pueden perforarse a vías respira torias o al mediastino. JACKSON tiene publicado un caso de permanencia de un botón en el esófago durante 17 años.

El tratamiento consiste en la extracción mediante la esofa - goscopia o la toracotomía con esofagostomía en los altos y la la - parotomía para los situados en el anillo diafragmático. El 90 - por ciento de los cuerpos extraños se pueden extraer por esofa - goscopia (KILLIAN). KUGELMASS (1951) facilita las maniobras en -

doscópicas acudiendo a la aminofilina por vía rectal. Los motivos que justifican la intervención quirúrgica son los siguientes : 1) Cuerpos extraños que hagan peligrosa su movilización por su fijeza o forma. 2) Fallo de las maniobras de extracción con el esofagoscopio. 3) Casos muy tardíos con lesiones en la mucosa que facilitan la infección, la hemorragia o el espasmo (BRULL).

7.- PERFORACION Y RUPTURA DEL ESOFAGO - ANDERSON (1952) - describe tres grupos de causas etiológicas de perforación de esófago en los que se pueden incluir casi todas las causas. Estos grupos son : 1) Perforaciones debidas a introducción de instrumental o de cuerpos extraños. 2) Neoplasias o enfermedad de larga duración. 3) Rotura espontánea.

En una publicación de Donald L. PAULSON (1959) aparece una clasificación de las perforaciones esofágicas que por parecernos muy completa transcribimos a continuación :-

A) Causas traumáticas :

- 1) Directas :
  - a) Instrumentales : Por esofagoscopia o gastroscopia, por dilatación, por intubación o quirúrgica.
  - b) Por cuerpos extraños : Ingeridos, proyectiles o heridas de arma blanca.



c) Por caústicos.

2) Indirectas : a) Ruptura espontánea.

b) Ruptura cerrada.

c) Perforación asociada con estenosis.

B) Causas Inflamatorias: Perforaciones por esofagitis, úlcera péptica, por adenopatías tuberculosas contiguas, diverticulitis, abscesos y úlceras neurogénicas.

C) Neoplásicas: Benignas o malignas.

Las causas más frecuentes son las traumáticas y dentro de ellas las instrumentales (esofagoscopia, gastroscopios y bujías de dilatación). JERMIN (1948) ha publicado una estadística de 22 pacientes con perforación esofágica en un periodo de 11 años (1925 - 1936). En el Mount Sinai Hospital (N.Y.) entre 1936 y 1948 tuvieron 47 perforaciones. SEYBOLD, JOHNSON y LEARY (1950) recogen, en la Clínica Mayo entre 1907 y 1942, solo 21 casos y mientras que estos mismos autores en un periodo de 6 años y medio (1943 - 1949) recogen 29 casos. En la serie de PAULSON, SHAW y KEE (1959) recogen 23 perforaciones en 12 años (1946 - 1958).

BOERHAAVE en 1742 describe la primera rotura espontánea del esófago. Se producen habitualmente por aumento brusco de presión intraesofágica transmitida desde un estómago lleno en el

curso de vómitos severos. El desgarró longitudinal se encuentra en la pared lateral izquierda del tercio inferior del esófago.

MALLORY y WEISS describen en 1929 el síndrome que lleva su nombre y que consiste en que tras náuseas violentas o vómitos se produce un desgarró de la mucosa y la submucosa del esófago con hemorragia profusa. Ocasionalmente en estas circunstancias ocurre la ruptura completa y espontánea de todas las paredes del esófago. CHALMERS en 1952 encuentra entre 101 hemorragias digestivas mortales que 3 fueron a causa de un síndrome de MALLORY y WEISS.

Dieciseis años después de la primera sutura de una perforación espontánea de esófago la mortalidad operatoria sigue siendo alta, oscilando entre 34 por ciento y 50 por ciento (SEALY).

8.- FISTULAS ESOFAGICAS ADQUIRIDAS - Por lo general estas fístulas comunican el esófago con la tráquea o bronquios y menos frecuentes son los trayectos fistulosos que se dirigen desde el esófago al interior del pulmón, pleura, mediastino, pericardio, etc. Suelen mostrar un orificio esofágico mínimo y un largo conducto tortuoso entre el esófago y su destino.

Las causas más frecuentes son las neoplasias malignas del esófago medio que representan del 30 al 35 por ciento de los casos según BERAD y SARGNEN. Los cánceres de las vías respirato -



rias altas (cáncer de laringe) no tratados son con frecuencia - causa de la aparición de una fístula. Entre las causas ocasionales se citan la úlcera péptica del esófago, abcesos, cuerpos extraños, traumatismos, tuberculosis, sífilis, divertículos y actinomicosis.

9.- VARICES ESOFAGICAS - Las varices esofágicas son la consecuencia de la dilatación de las ramas de la vena ácigos, las cuales se anastomosan con las tributarias de la vena porta en la parte inferior del esófago y en la zona alta del estómago. Estas varices son secundarias a procesos que provocan hipertensión portal, ya sea por obstáculo intrahepático (cirrosis, síndrome de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN, etcétera) o subhepático (piletrombosis, tromboflebitis aguda de la vena esplénica, fístulas arteriovenosas, cirrosis esplenomegálicas bantianas, etcétera). Son muy poco frecuentes las causas suprahepáticas. PALMER y BRICK tienen una publicación en 1954 sobre la presencia de varices esofágicas como consecuencia de insuficiencia cardiaca crónica.

Se encuentran estas varices en la capa submucosa y en la subepitelial y son permanentes aunque fluctúan de tamaño (SHERLOCK). En contraste con esto tenemos la publicación de BENNET, LORENTZEN y BAKER (1953) que describen algunos casos de desaparición de las varices esofágicas en enfermos cirróticos.

Cuando se confirmó que las varices esofágicas eran la causa



de hemorragias masivas gastrointestinales, empezó a estudiarse -  
la importancia de los factores precipitantes. En un principio -  
se creyó que los alimentos sólidos podían erosionar las paredes  
de estos vasos, situados por debajo de la mucosa del esófago. -  
Posteriormente muchos autores opinaron que la presión portal ele  
vada era suficiente para provocar la rotura de la variz. Se ha  
pensado también en los aumentos de la presión intraabdominal. -  
La esofagitis péptica como causa de erosión de las varices alcan  
zó popularidad pero este factor desencadenante no está muy claro  
(CHILD, TURCOTTE). ORLOFF y THOMAS llegan a la conclusión de -  
que son muchos los argumentos en contra de la esofagitis como -  
causa de hemorragia varicosa y en sus series de ligaduras de va  
rices sólo encuentran un caso de ligera esofagitis péptica entre  
18 enfermos intervenidos (1963). LIEBOWITZ había llegado en -  
1961 a la misma conclusión y apoyaba firmemente como causa más -  
frecuente de hemorragia un aumento brusco en la dinámica circula  
toria de los sistemas venosos esplácnico y portal.

A pesar de los estudios meticulosos y las revisiones de los  
autores citados, junto con otras muchas investigaciones cuidado  
sas como las de CHILES (1953), de PALMER (1960) y de AUFSES -  
(1960), no se ha logrado una definición exacta de los factores -  
que conducen a la hemorragia varicosa.

Creemos muy importante para el diagnóstico y terapéutica de  
las hemorragias gastrointestinales en los enfermos cirróticos -



con hipertensión portal el recordar que la existencia de varices comprobadas no implica la certeza de varicorragia en estos pa - cientes ya que, aunque en porcentajes bajos, los enfermos cirróticos pueden sangrar por otras causas. La gastritis crónica representaba el 22 por ciento de causas de hemorragia en los enfermos cirróticos de MERIGAN. Por otra parte el 15 por ciento de los cirróticos presentan úlcera péptica que puede sangrar. En una serie de 158 pacientes cirróticos de MERIGAN, el 14 por ciento sangró por una úlcera duodenal y el 6 por ciento por una úlcera gástrica. Aunque se encuentran raramente, existen en la faringe de enfermos cirróticos pequeños angiomas que pueden sangrar profusamente. Por último, en el 5 por ciento de las hemorragias de los enfermos cirróticos no se encuentra la causa de la misma.

10.- ESTENOSIS ADQUIRIDAS - Designamos como estenosis adquiridas las disminuciones de calibre del conducto esofágico en relación con una progresiva y permanente lesión orgánica, no neoplásica, de sus paredes. Por tanto esta definición elimina los espasmos, las estenosis congénitas, los tumores y las compresiones extrínsecas.

Aunque de observación muy poco frecuente hay descritas estenosis inflamatorias como consecuencia de enfermedades infecciosas capaces de provocar primero una esofagitis y luego una estenosis cicatricial. Entre las descritas encontramos : la melitosis



cocia (MALAN), la escarlatina (OPPIKOFFER), la tifoidea (1 caso entre 2.000 autopsias según HOLMES), la viruela (LANZONI), etc. Procesos como la sífilis, tuberculosis y actinomicosis del esófago pueden producir también estas estenosis adquiridas.

Las más frecuentes son las estenosis cicatriciales por traumatismos químicos del esófago. Según CITRON, PINCUS, GEOKAS y HAVERBACK (1968) hay más de un millón de casos anuales en Estados Unidos, el 30 por ciento son niños menores de cinco años que han ingerido corrosivos caseros. El trabajo de OWENS recoge entre 1948 y 1952, en el County Hospital de Los Angeles (California), 131 pacientes cuyo traumatismo esofágico se produjo por lejía (48,8 por ciento), el lisol (22,1 por ciento), el amoníaco (11 casos), la tintura de yodo (8 casos), permanganato potásico (6 casos), sulfato de cobre (3 casos), bicloruro de mercurio (3 casos), ácido oxálico (2 casos) y con un sólo caso el ácido fénico, cloro, alquitrán, ácido sulfúrico, nítrico y clorhídrico.

Los ácidos concentrados tienden a respetar el esófago y producir su principal efecto corrosivo en el estómago (STEIGMANN). Esto se ha atribuido al tránsito rápido y a la resistencia del epitelio plano del esófago (HODGSEN). Estos ácidos producen necrosis de coagulación con la formación de una escara protectora (STEIGMANN, DOLEHICK). Los álcalis afectan la mucosa esofágica más gravemente y sólo en el 20 por ciento de los casos aproximadamente, está afectado el estómago. Las lesiones de los álcalis



son necrosis licuantes con saponificación de la grasa tisular y acción disolvente sobre las proteínas de los tejidos.

La extensión y la gravedad del insulto químico depende de la interacción de tres factores : 1) Indole corrosivo de la sustancia ingerida. 2) Cantidad y concentración de la sustancia. - 3) La duración del contacto con el tejido.

CARDENAS y DALY (1964) al realizar un estudio sobre los componentes de distintos productos de limpieza casera señalan que - muchos de ellos contienen hidróxido sódico en concentraciones - del 8 al 50 por ciento. KREY (1952) había demostrado las rela - ciones entre la profundidad de la penetración de la lejía en el tejido y su concentración y duración del contacto, comprobando - que una solución normal de hidróxido sódico (con 3,8 por ciento) en contacto con la mucosa esofágica durante 10 segundos producía necrosis de mucosa, submucosa y algunas fibras musculares. Con soluciones al 10,7 por ciento la lesión alcanzaba totalmente a - las capas musculares y afectaba tejidos periesofágicos con el - 22,5 por ciento. La conclusión sombría de la unión de estos dos trabajos es fácil de sacar : "Cualquier producto de limpieza doméstica que contenga hidróxido sódico lo contiene en cantidad suficiente para producir lesiones graves en el esófago al ser inge - rido."

La ingestión de bebidas muy calientes, café, té, chocolate, están entre las causas de estas estenosis, lo mismo podemos decir



de las lesiones producidas por cuerpos extraños, la aplicación - de radium y radioterapia, cicatrices de úlcera péptica del esófago, etc.

11.- DESVIACIONES Y COMPRESIONES EXTRINSECAS - Como consecuencia de anomalías en los órganos o tejidos vecinos, el esófago puede ser comprimido, desviado o atraído, alterando su forma o su posición habitual. Como causas más frecuentes citaremos - las incurvaciones anormales de la columna vertebral (cifosis, escoliosis), los bocios, procesos pleuropulmonares (cáncer bronquial, tuberculosis pulmonar cirrótica, procesos retráctiles de los segmentos inferiores, procesos mediastínicos casi siempre - ganglionares, abscesos oxifluentes, etc.), anomalías del corazón o grandes vasos vecinos (aneurismas a nivel del cayado aórtico o porción descendente, compresiones por la aurícula izquierda, cayado aórtico doble o anómalo, subclavia derecha aberrante, etc.).

La arteria subclavia derecha aberrante fué llamada por BAYFORD en 1789, arteria lusoria y es causa de un síndrome disfágico a veces muy notable ("Disfagia lusoria"). Esta arteria aberrante en vez de nacer del tronco braquiocefálico, sale como última rama del arco aórtico. Desde este origen, la subclavia derecha, para alcanzar el lado derecho, pasa, en el 80 por ciento de los casos, de izquierda a derecha por detrás del esófago, entre éste y la columna vertebral. Según COPLEMAN en el 0,7 al - 2,9 por ciento de las autopsias se descubre una posición anómala



de la subclavia derecha. No en todos los portadores de esta arteria aberrante se presenta disfagia y GROSS afirma que la aparición de disfagia se debe generalmente a la esclerosis de la arteria que la pone tensa.

12.- DIAFRAGMAS ESOFAGICOS - Son formaciones membranosas - que se encuentran en distintos puntos del esófago, pudiendo ser únicos o múltiples, delgados o consistentes, con luz central o - excéntrica y con poca vascularización. Estos diafragmas motivan en ocasiones síndromes disfágicos. Se han encontrado asociados a diversos procesos sin que pueda explicarse satisfactoriamente la causa de su formación. Entre estos procesos se encuentra el síndrome de PLUMMER-WILSON, que concomitantemente con el mismo - SHAMMA'A y BENEDITH encuentran diafragmas en 33 de 48 casos. - Otros procesos son carcinomas de esófago, enfermedades del tiroides, pénfigo cutáneo mucoso, etc.

13.- Por último y para no alargar más este capítulo citaremos una serie de procesos que afectan al esófago, unos funcionales y otros orgánicos, no muy frecuentes y que prácticamente están fuera del campo de la cirugía :- Atonías y parálisis, espasmos, hipertrofia idiopática muscular, esófago rizado, neurosis - sensitiva, el anillo esofágico inferior de SCHATZKI y GARY, la - esclerodermia y la disfagia sideropénica.

## RESUMEN HISTORICO



La historia de la cirugía del esófago no se remonta, prácticamente, más allá del último cuarto de siglo pasado. Al igual - que la cirugía de otros órganos, pasó por la etapa de inaccessibilidad, frustrante y desesperada, que impedía la terapéutica activa y directa sobre los procesos patológicos que asentaban sobre el esófago.

El innegable y honroso deseo de no sólo cumplir sino de progresar en la función médica llevó a los cirujanos a pasar a la - arriesgada etapa de los balbuceos quirúrgicos plagada, es natural y lógico, de múltiples fracasos.

Tras esta etapa se pasó a la de los éxitos quirúrgicos que aparece a partir de la iniciación de la revolucionaria anestesia endotraqueal en la cuarta década de este siglo. El calificar esta etapa de éxitos quirúrgicos es sólo fruto de su comparación - con las etapas anteriores ya que el acceso al esófago y su cirugía, aun en sus más pequeñas intervenciones tiene sus limitaciones y sus servidumbres insoslayables.

Aquella frase de ALEXIS BOYER en 1822 "La cirugía ha alcanzado ya el más alto grado de perfeccionamiento de que es capaz", hoy, después de 150 años de logarítmica curva de progreso, nos - encontramos ante la triste imposibilidad de pronunciarla y ante

la no muy clara visión del futuro. Quizás el perfeccionamiento de la cirugía esofágica no llegue, o para bien, sea frenada por los tratamientos etiológicos preventivos o curativos de los procesos benignos y malignos que tienen su punto de asiento en el - esófago.



## RESUMEN HISTORICO

- 1801 - VARELIAUD (Paris) publicó el tratamiento de un paciente -  
con estenosis esofágica realizando dilataciones con una -  
sonda de plata.
- 1837 - EGGERBERG, también en Paris, propone por primera vez la -  
gastrostomía para alimentar a los enfermos con estenosis  
esofágica.
- 1843 - NELATON realiza la primera gastrostomía en el hombre.
- 1877 - (2 mayo) CZERNY consigue por primera vez la extirpación -  
de un cáncer de esófago cervical. Deja un esofagostoma y  
no hace reparación secundaria.
- 1884 - VON MIKULICZ es el primero que repara el esófago cervical  
con un tubo de piel tras la resección del mismo por un -  
carcinoma. Con este autor se inicia el capítulo de las -  
esofagoplastias, que en este primer caso fue cutánea.
- 1891 - NOVARO realiza con éxito la misma intervención de VON MI-  
KULICZ. La literatura alemana, presenta, en este mismo -  
año, por medio de VON HACKER, su contribución a las esofa  
goplastias cutáneas cervicales.

- 1892 - HOCHENEGG publica sobre el mismo tema que su compatriota VON HACKER.
- 1893 - ABBE (New York) utilizó un bramante con el que a modo de sierra, entre una esofagostomía cervical y una gastrostomía aumentó el calibre de una estenosis para dilatar con bujías posteriormente.
- 1894 - Heinrich BIRCHER hace el primer intento de esofagoplastia total, que es conocido en 1907 a través de las publicaciones de Eugen BIRCHER. Realmente sólo consiguió hacer el tubo cutáneo pues el enfermo murió antes de ser conectada la plastia. Podemos decir que BIRCHER inicia el capítulo de las esofagoplastias totales que en este caso era una -dermato-esofagoplastia.
- 1895 - BIONDI publicó en "IL POLICLINICO" sus experiencias de acceso transpleural del esófago en el perro.
- 1897 - JAFFE propone la escisión de una franja longitudinal de la pared del esófago y su sutura por planos, para el tratamiento del megaesófago.
- 1898 - VON MIKULICZ publica por primera vez una cardiectomía por cáncer con óbito del paciente.
- REHN, este mismo año en Alemania, intenta la resección intratorácica del esófago por un cáncer.



1903 - TUFFIER propone por primera vez la anastomosis del estómago al esófago por encima de la estenosis.

1904 - VON MIKULICZ es el primero en instituir la vía transpleu-  
ral bajo presión diferencial.

WULLSTEIN realiza unos trabajos exhaustivos en cadáveres e inicia la etapa de la sustitución del esófago por un asa de yeyuno. La plastia de yeyuno de WULLSTEIN no es total y el propio autor indica la necesidad de realizar la -  
unión cervical mediante un tubo cutáneo. La continuidad en la cavidad abdominal la realiza mediante una yeyuno-ye-  
yunostomía próxima al ángulo de Treitz. De esta manera -  
se iniciaron las dermato-yeyuno-esofagoplastias que natu-  
ralmente eran pretorácicas.

1905 - A Carl BECK y Alexis CARREL se debe, al parecer, la prime-  
ra idea, basada en estudios en cadáver, para sustituir el esófago mediante un tubo de estómago construido a expen-  
sas de su curvatura mayor y llevado por delante del ester-  
nón hasta la parte alta del tórax donde se anastomosaría con el esófago descendido previamente por debajo de la -  
clavícula.

La gastrostomía de DEPAGE en 1901 pudo ser, aunque no fué la intención del autor, la base de estas esofagoplastias con tubo construido de la pared del estómago.

1906 - SAUERBRUCH realiza los mismos trabajos de MIKULICZ preconizando la vía transpleural bajo presión diferencial.

1907 - C. ROUX produce un gran impacto en la literatura médica - con su intento de esofagoplastia total mediante un asa de yeyuno antetorácica, sin unión cutánea cervical y con u -  
nión abdominal con el estómago. El artículo se publicó - antes de realizar el último tiempo de la intervención (la unión con el esófago cervical). ROUX tuvo que terminar - el caso con una unión cutánea.

1908 - VOELKER realiza la primera cardiectomía, con anastomosis esofagogástrica, seguida de éxito con supervivencia de -  
tres años.

Basados en los estudios de SAUERBRUCH en 1905 y de MAFFEI en 1906, BRAUER y WIENER (N.Y.) habían intentado la car -  
diectomía antes que VOELKER pero sin éxito.

En este mismo año HERZEN consigue realizar la primera esó -  
fago-yeyuno-gastroanastomosis sin recurrir al tubo cutá -  
neo cervical, elevando el asa yeyunal a través de un ojal en el mesocolon y otro en el ligamento gastrocólico.

LEXER (Alemania) realiza la primera modificación de la -  
dermato-yeyunoplastia de WULLSTEIN siguiendo la técnica -  
de ROUX pero con un asa de yeyuno más corta.

1909 - SAUERBRUCH reseca una sección del esófago por cáncer y -



realiza una esofagoyeyunostomía por vía endotorácica con presión diferencial.

1910 - VON MIKULICZ propone su técnica para el tratamiento del megaesófago, consistente en una incisión en la cara anterior del estómago y dilatación con los dedos del cardias. WENDEL, para este mismo proceso propone su técnica de incisión longitudinal y cierre transversal.

1911 - Casi al mismo tiempo KELLING en Dresde y VULLIET en Suiza preconizan las esofagoplastias con colon transverso. Corresponde a KELLING el primer caso que lo realiza con colon en posición isoperistáltica y con el proyecto de realizar la anastomosis superior con un tubo cutáneo. El enfermo murió antes de llevarse a cabo esta anastomosis.

VULLIET preconizó colocar el colon antiperistáltico. En este año por tanto se inician las dermatocolo-esófago-plastias.

En este mismo año MEYER practica la plicatura del esófago en el megaesófago y propone por primera vez la diéresis de las fibras vagales para el tratamiento quirúrgico de esta afección.

1912 - MEYER (New York) publica cuatro casos de esófagogastro - plastia por vía transpleural pero sin éxito.

En este año aparece el primer éxito de las esófagoplas -

tias realizadas con tubo de pared gástrica, el autor fué ROEPKE y los iniciadores BECK y CARREL siete años antes. KOSTENKO y RUBASCHEW realizan la primera esofagoplastia - con injerto libre de fascia lata.

1913 - HELLER describe la esofagocardiometría extramucosa para el tratamiento del megaesófago. HEYROVSKY aporta también una nueva técnica de anastomosis esofagogástrica por vía abdominal para el megaesófago.

DENK en Austria realiza una técnica un tanto temeraria - de extirpación del esófago. Actúa con dos equipos, uno - en la región cervical y otro en la abdominal. Liberan lo más posible el esófago y lo arrancan mediante instrumentos parecidos a los utilizados en las fleboextracciones - por varices.

HENSCHEN obtiene dos éxitos por vía transpleural realizando dos anastomosis esofagogástricas.

FINK presenta por primera vez la transposición pretorácica antiperistáltica del estómago con anastomosis cervical cutánea. El enfermo murió antes de realizar esta anastomosis.

MEYER propone el paso del tubo gástrico a través del hiato esofágico y anastomosarlo término-terminal a la boca superior del esófago, pero él no lo realiza.

TOREK realiza la primera exéresis de un cáncer de esófago



subaórtico en una mujer de 67 años, siguiendo la vía -  
transpleural izquierda. La esofagotomía y la gastrostomía las unió con un tubo de caucho. La enferma murió 13 días más tarde a consecuencia de una neumonía.

LOTHEISSEN realiza con buenos resultados la subida de un tubo de pared gástrica hasta anastomosarlo con el esófago cervical. A finales de 1913 VON HACKER realiza con éxito una esofagoplastia con colon transverso antiperistáltico. La continuidad es restablecida por medio de un tubo cutáneo (dermato-colo-esofagoplastia).

1914 - Aparece la segunda modificación de la dermato-yeyunoplastia de WULLSTEIN realizada por BLAUER siguiendo una técnica muy parecida a la que HERZEN realizó para la esófago-yeyuno-gastroanastomosis.

1916 - GRONDAL realiza una cardioplastia para el tratamiento del megaesófago.

1917 - Aparece una referencia de RAZZABONI sobre plastias libres de músculo-aponeurosis-peritoneo aplicadas sobre solución de continuidad en el esófago. (Trabajo experimental)

1919 - FONIO realiza una técnica de dermato-colo-esofagoplastia con colon transverso isoperistáltico. De la plastia, el segmento de colon era muy corto y el tubo cutáneo muy largo.

Aparecen estudios experimentales sobre plastias de esófago con injertos libres de intestino, realizados por RAZZA BONI.

1920 - KIRSCHNER publica su técnica de transposición pre-ester -  
nal de estómago isoperistáltico. Aporta tres casos, el -  
primero lo realizó en 1918 con éxito. El estómago lo lleve  
vó hasta la región cervical, realizando la unión con el -  
esófago tres meses más tarde mediante un tubo cutáneo. -  
Este autor, apunta en su trabajo la posibilidad de anastomo  
mosar el estómago directamente al esófago sin necesidad -  
de la plastia cutánea.

1921 - KUMMEL obtiene el primer éxito de esofagoplastia total -  
pretorácica con estómago isoperistáltico y con anastomoo -  
sis directa del estómago al esófago sin necesidad de tubo  
cutáneo, realizando esta unión en un segundo tiempo. Inte  
nta realizarlo en otros dos casos en un sólo tiempo, per  
ro sus enfermos mueren durante la intervención a conseque -  
nencia de shock hemorrágico.

LILIENTHAL lleva a cabo con éxito una extirpación de un -  
cáncer de esófago torácico (realizado ya en 1913 por TOre -  
REK) por vía extrapleural izquierda y restableció la conti  
nuidad con una plastia cutánea.

1922 - BARDY utiliza el colon descendente y transversal para las  
plastias del esófago.



1923 - ROITH consigue la transposición del colon derecho, realizando una plastia total sin recurrir al tubo cutáneo y en una sola sesión.

RUTKOWSKI realiza tres esofagoplastias con tubo de pared gástrica. La obtención del tubo es original pero esta técnica no se conoce hasta 1929 en que DENGEL, discípulo suyo, lo refiere en un artículo. El tubo gástrico es isoperistáltico con pedículo gastroepiploico derecho.

1925 - El libro de SAUERBRUCH describe dos procedimientos de esófago-gastrostomía por vía extra y transpleural izquierda.

FRIEDLANDER reopera una plastia pretorácica que había sido hecha con yeyuno. La extirpa y coloca un segmento de colon transverso. Esta intervención se realizó por presentar el paciente una úlcera péptica en el asa yeyunal.

1928 - LORTHOIR efectua una transposición intratorácica transpleural con un asa de yeyuno con su pedículo, interpuesta entre los dos segmentos del esófago que resultaron de la extirpación de una estenosis cicatricial.

1934 - OCHSNER y OWENS realizan la primera esofagoplastia antetorácica con éxito en U.S.A.

1938 - MARSCHALL (Boston) publica el éxito de la primera resección de un tumor esofágico por vía transpleural izquierda

con esofagogastrostomía y esofagogastroanastomosis. La -  
operación se realizó en Julio de 1937.

1943 - Son preconizadas por KAY las esplenectomías para poder su  
bir más altos los tubos gástricos.

1944 - GARLOCK consigue elevar el estómago en la cavidad pleural  
hasta el  $\frac{1}{3}$  medio.

1946 - RIENHOFF realiza una transposición intratorácica en me -  
diastino posterior con un asa de yeyuno antiperistáltica.

HARRISON aporta un detalle de gran interés para las esofa  
goplastias con yeyuno en mediastino posterior consistente  
en realizar la sección vascular en dos tiempos de tal ma  
nera que el asa yeyunal pueda adaptarse a su nueva situa  
ción vascular.

Iwor LEWIS sube el estómago por vía torácica derecha pre  
via liberación por vía abdominal.

1947 - SWEET describe su técnica para la anastomosis gastro-esofá  
gica.

LONGMIRE inicia con sus estudios experimentales el camino  
de los injertos libres de tubo digestivo con anastomo  
vascular inmediata.

BARRET publica el primer caso de sutura con éxito de una  
perforación espontánea de esófago.



1948 - MES realiza una esofagoplastia con tubo de estómago si -  
guiendo el método de RUTKOWSKI pero el tubo es más largo  
pues aprovecha, también, para hacerlo el fundus gástrico.  
SWEET y GARLOCK por separado consiguen en cánceres altos  
de esófago, elevar el estómago hasta el cuello para realiz  
zar la anastomosis con el esófago por vía cervical.

1949 - LORTAT-JACOB (Paris) publica como original un método como  
el de RUTKOWSKI consiguiendo un tubo más largo de estóma-  
go, isoperistáltico y sacado a expensas de la curvatura -  
mayor.

NISSEN realiza trabajos experimentales de plastias de esóf  
fago con pulmón (en realidad son parches u obturaciones).

1950 - ROBERTSON describe la vía retroesternal para la transposici  
ción de un asa de delgado.

DEATON y BRADSHAW utilizan la pleura como plastia o parche  
al igual que NISSEN utilizó el pulmón.

ORSINI realiza esofagoplastias pretorácicas de colon sin  
tubo cutáneo.

WANGENSTEEN describe su técnica para el megaesófago, que  
consiste en resección de 3 cm. de esófago, resección de -  
los 2/3 superiores del estómago, anastomosis esófago-gás-  
trica y piloroplastia.

1951 - BOERENA describe una variante del método de MES. Este au-

tor reseca la curvadura menor del estómago convirtiendo - el estómago en un largo tubo. Realiza una toracotomía y sube el tubo de estómago al tórax. Reseca el esófago (generalmente el  $\frac{1}{3}$  inferior pues utilizó esta intervención en el tratamiento de las varices esofágicas) y anastomosa el estómago al esófago. Con esta técnica se consigue que el estómago colocado en el mediastino ocupe menos espacio ya que le ha sido resecada toda la curvadura menor.

Dan GAVRILIU aporta una técnica para el perfeccionamiento de la transposición anterior del tubo gástrico, extirpando el bazo por ligadura hiliar para dejar la arteria gastroepiploica izquierda y los vasos breves. De esta manera consigue una buena rotación del estómago.

1952 - Se colocan las primera prótesis de estómago con tubos de plástico. Parece ser que fué BERMAN en 1950 el que realizó, en el Sinai Hospital de Baltimore, la primera prótesis. CHALNOT y NEUHOF lo realizaron en 1952. Desde estas fechas hasta la actualidad se están utilizando diversos materiales inorgánicos para las prótesis esofágicas.

1953 - ROUX restablece la continuidad del esófago después de una pequeña resección, con pared de vena, pero el método fracasa.

PATE con SAWYER hace injertos libres con esófago fresco o liofilizado. (Estudios experimentales)



- 1954 - MOORE utiliza los tubos de polythene y ROUX coloca la pared de vena junto con el polythene y el resultado es bueno.
- 1956 - GIUDICE realiza un injerto libre de tráquea.
- ADLER utiliza por primera vez injerto libres de pericardio como refuerzo de suturas esofágicas.
- NISSEN describe la funduplicatura para la acentuación del ángulo de His y formación de una válvula de opérculo.
- 1957 - SEIDENBERG realiza un injerto libre de yeyuno con anastomosis vascular. El enfermo murió al 7º día del postoperatorio por un accidente cerebral vascular. La necropsia demostró la vitalidad del injerto y la permeabilidad de las anastomosis vasculares.
- COLLIS describe su método de gastroplastia y reparación de la hernia hiatal.
- 1960 - POPOW y FILIN consiguen los primeros éxitos con injertos libres de yeyuno más anastomosis vascular inmediata.
- 1961 - Destacan las estadísticas de NAKAYAMA y su consejo de la transposición del estómago subcutánea en tres tiempos con anastomosis cervical.
- 1962 - NAKAYAMA aporta a su técnica de subida del estómago a la región cervical la anastomosis a una de las arterias del

cuello de un segmento de la arteria esplénica que ha deja  
do unido a los vasos breves.

1965 - BELSEY presenta una estadística considerable, 118 casos,  
de esofagoplastias con colon transverso por el procedimi -  
miento de KELLING sin tubo cutáneo. El pedículo vascular  
corresponde a la arteria cólica izquierda.

1969 - PEARSON describe su esofagogastrostomía.

1970 - VIDNE utiliza por primera vez en el humano un parche pedi  
culado de pericardio para ampliar la luz esofágica.

1971 - MILLARD utiliza el parche pediculado como refuerzo de una  
sutura esofágica.

ESTADO ACTUAL DE LAS PLASTIAS  
DE  
Serosa peritoneal en el esofago



## ESTADO ACTUAL DEL METODO

HATAFUKU y THAL en Septiembre de 1963 terminan un trabajo experimental sobre las reconstrucciones inmediatas y tardías de los desgarros y perforaciones del esófago inferior. Basados en sus estudios y resultados anteriores sobre las plastias de serosa yeyunal en el duodeno aplican el fundamento de este método al esófago terminal obturando soluciones de continuidad experimentales con el fundus gástrico. Realizan en una primera serie de siete perros una toracotomía izquierda y hacen una herida de 2 a 2,5 cm. en la pared esofágica. Suben el fundus gástrico a través del hiato esofágico y con sutura seromuscular de seda interrumpida 5/0 cubren la herida experimental. A las tres semanas la herida está totalmente cicatrizada y la mucosa esofágica sobre una base proporcionada por la seromuscular gástrica cubre totalmente el defecto. En la segunda serie buscan condiciones parecidas a las que se ven en clínica humana ante las perforaciones esofágicas. Realizan en un primer tiempo mediante esofagoscopia una herida en la pared izquierda del esófago y a distintos intervalos de tiempo realizan toracotomías y cubren la herida con una plastia de fundus gástrico con el mismo procedimiento que en la serie anterior. Sacrificaron los animales a las tres semanas y en los especímenes encontraron que el defecto esofági-



co estaba totalmente cubierto por una delgada capa de epitelio - escamoso.

Los resultados son brillantes y como conclusiones hacen solo referencia a las ventajas de una sutura que no produce estenosis y al interesante aspecto del crecimiento de la mucosa esofágica sobre la superficie de la plastia serosa de fundus gástrico. Comentan la posibilidad de poder separar el estómago en un tiempo posterior si la hernia hiatal resultante creara problemas.

El 13 de Octubre de 1963, antes de publicarse el trabajo experimental, (Septiembre 1964), aplican esta técnica en clínica humana en un enfermo con perforación espontánea del esófago. La diferencia con la técnica experimental consistió en que el fundus fué ascendido a la cavidad torácica por una incisión en el diafragma creando una hernia parahiatal y en la realización de una vaguectomía seguida de piloroplastia (técnica de HEINECK-MIKULICZ) por incisión abdominal. Publican este caso en Junio de 1964 (THAL y HATAFUKU) remarcando el beneficio de la vaguectomía y piloroplastia ante la hernia parahiatal.

En Noviembre de 1964 en la "72nd Annual Session of the Western Surgical Association" en Colorado Springs presentan THAL, HATAFUKU y KURTZMAN una comunicación sobre la técnica en la que por primera vez se hace referencia a la capacidad antireflujo del método por crear un mecanismo valvular y al considerable en-



sanchamiento de la luz esofágica que se puede conseguir. Comuni can las aplicaciones del método en las estenosis acidopépticas, en la achalasia, en la hernia hiatal y parahiatal y en el reflujo sin estenosis. Presentan una casuística de 16 pacientes : - 2 con achalasia, 3 con estenosis acidopéptica y 11 con hernia - del hiato con una sola muerte no achacable al método. La ausencia de reflujo gastroesofágico la comprobaron mediante estudio - radiográfico. Esta comunicación fué publicada en Abril de 1965.

En Junio de 1965, THAL, HATAFUKU y KURTZMAN publican otro - trabajo experimental donde realizan un estudio microscópico más detenido de la repitelización de la plastia, una determinación - de la capacidad antireflujo del método por procedimientos más exactos y una comparación con la cardioplastia de WENDEL. En las piezas de una semana la plastia estaba recubierta por un tejido de granulación proporcionado por la pared seromuscular del fun - dus. Tanto el epitelio esofágico como el gástrico crecían exten - diéndose por la superficie de la plastia y a las 5 semanas la cu - brían enteramente con la particularidad de que la juntura esofagogástrica se mantenía invariable no apreciándose invasiones del esófago por mucosa gástrica ni viceversa. El estudio comparativo con la técnica de WENDEL demostró un claro reflujo con este - procedimiento y la ausencia del mismo con el método de THAL. La comprobación se hizo con cinerradiografía, esofagoscopia y con - la sonda de Beckman para medir pH a distintos niveles. Los animales sometidos al procedimiento de WENDEL fueron reintervenidos



y sometidos al procedimiento de THAL obteniendo como resultado - la desaparición del reflujo.

TSUKAMOTO y THAL en Mayo de 1966 en el "Annual Meeting of - The American Association for Thoracic Surgery" en Vancouver, presentan una comunicación sobre la producción experimental de estenosis esofágicas y la aplicación de la plastia de fundus junto - con una modificación de la misma para ensanchar la luz esofágica en dichas estenosis experimentales. Las estenosis las consiguen por dos procedimientos. En uno inyectan en la submucosa del esófago terminal Fenol al 5 por ciento coloreado con azul de metileno y consiguen una seria estenosis aunque acompañada de infiltración de todas las capas del esófago. El escape del fenol a los tejidos periesofágicos lo evitan colocando un manguito de fascia sobre la zona infiltrada. En el otro procedimiento intentan solo infiltrar la submucosa sin afectar la muscular consiguiendo - tal propósito separando la muscular, colocando el manguito de - fascia sobre la submucosa e inyectando dentro de este manguito.- La modificación del método original de plastia con el fundus gástrico consistía en recubrir la serosa que iba a utilizar como - plastia con un injerto de piel. Sacan como conclusión de esta - modificación que el esófago a nivel de la plastia es más flexible, dilatatable y puede evitar la contracción de la plastia cuando se precisa un ensanchamiento máximo.

GREENFIELD y ZUIDEMA en Noviembre de 1966 publican una modifi



ficación del método de THAL. La incisión en la unión gastroesofágica no la realizan vertical sino que al llegar al estómago se incurva dirigiéndose hacia la curvatura mayor. En la sección gástrica hace hemostasia con una sutura continua de catgut crómico 2/0. Unen el fundus gástrico al esófago cerrando el ángulo de His hasta el extremo superior de la incisión con una sutura de Lembert interrumpida de seda 3/0. De esta forma tienen suturada la tuberosidad gástrica a todo el borde izquierdo de la incisión. Con otra sutura continua de catgut crómico de 2/0 que se inicia en la parte inferior de la incisión van colocando la parte anterior del polo superior del fundus al borde derecho de la incisión. La sutura sobre el fundus describe un arco de extremo a extremo de la incisión. El área abarcada entre este arco y la incisión corresponde a la plastia. Esta última sutura es reforzada con puntos de Lembert seda 3/0. Los autores justifican este método por producir menor distorsión del cuerpo gástrico, mayor facilidad de aplicación de la plastia por vía abdominal y por poder utilizar el método en pacientes que previamente han sufrido una resección gástrica. En esencia la modificación consiste en la forma de la incisión y en la parte del fundus utilizada para la plastia.

LORTAT-JACOB y RICHARD refieren en una publicación (Julio, 1967) que la técnica de THAL constituye un progreso y una simplificación considerable que puede rendir un gran servicio en las estenosis pépticas del esófago. Consideran a este procedimiento



superior al descrito por el propio LORTAT-JACOB junto con MAIL - LARD y FEKETE de anastomosis continente. En este mismo trabajo critican el procedimiento modificado por THAL de colocación de - un injerto cutáneo fino fijado a la plastia. En todos los casos en que colocaron el injerto de piel este fué eliminado y la es - clerosis inflamatoria fué mayor. Han utilizado el método en es - tenosis esofágicas, achalasia y en una fístula secundaria a una miotomía de Heller.

RICHARD, ANDREASSIAN y LORTAT-JACOB un mes después (Agosto 1967) de la anterior publicación vuelven a alabar el método de - THAL pero les parece abusivo el extender su indicación a las her - nias hiatales no complicadas como preconiza MENGUY. Nosotros he - mos revisado los criterios de MENGUY con relación a las hernias hiatales y hemos podido deducir por sus comentarios en una "mesa redonda" (Séptima reunión anual de la "Society for Surgery of - the Alimentary Tract", 1966) que no es partidario del método de THAL para las hernias hiatales no complicadas y cree que su uti - lización es comparable "a la realización de un trabajo con un Ca - dillac cuando se puede utilizar un Jeep" según sus propias pala - bras. En la misma reunión WOODWARD (Chairman of the Department of Surgery at the University of Florida) se mostró partidario de la utilización del método en las hernias hiatales no complicadas.

THAL en 1968 presenta una estadística personal con los si - guientes resultados : De 22 pacientes intervenidos por esteno -

sis esofágica por reflujo obtiene 18 buenos resultados, 3 reestenosis y un fallecimiento. De los dieciocho, presentan ligero reflujo dos. De 6 intervenciones espontáneas 5 buenos resultados y un fallecimiento. De 2 perforaciones traumáticas dos éxitos y de 26 hernias hiatales intervenidas y revisados entre los 4 meses y 2 años encuentra desaparición de los síntomas y del reflujo en todos.

RAPANT y KRALIK (1968) obtienen 17 buenos resultados en 13 achalasia y 6 enfermos con reflujo. Una muerte fué por mediastinitis, la otra por insuficiencia coronaria. No hubo reflujo postoperatorio.

CLARKE, RAYL y WOODWARD en 1969 sugieren el complementar el método de THAL con una plicatura de NISSEN pues con el parche fundico se les había presentado reflujo en todos sus casos. WISE, RIVAROLA, WILLIAMS y FINK en 1970 aconsejan también completar la técnica con una plicatura de NISSEN. En conjunto los resultados obtenidos por estos autores son deficientes pues junto a la persistencia del reflujo presentan estenosis, fístulas, vaciamiento lento del esófago y disfagias. No la utilizan pero creen que sería útil la plastia recubierta con injerto de piel en aquellos casos en que la mucosa está muy afectada.

GUARNER y colaboradores (1969) producen estenosis experimentales que tratan con el método de THAL más funduplicación consi-



derando esta última como fundamental para evitar los casos en -  
que se mantiene el reflujo.

SANZ-ACIN (1968), MORENO y RUIZ ALONSO (1971) son partida -  
rios del método de THAL. Estos dos últimos la asocian a fundo -  
plicatura y vaguectomía más piloroplastia en el tratamiento de -  
las hernias hiatales.

No hay que confundir la plastia de fundus con la simple fi -  
jación del fundus a los bordes musculares de una miotomía esofá -  
gica, procedimiento que fué descrito por DOR y TOUPET y se trata  
de una reconstrucción simple del ángulo de His inspirada en el -  
procedimiento circular de NISSEN o en el procedimiento limitado  
al borde izquierdo descrito por LORTAT-JACOB hace veinte años. -  
En Estados Unidos hay tendencia a llamar operación de THAL a la  
fijación del fundus sobre el esófago se haya realizado o no la -  
plastia con el esófago abierto.

Desde que THAL describió su método en 1963 las aplicaciones  
del mismo en el esófago han sido utilizadas por distintos auto -  
res en los siguientes procesos :-

Estenosis con o sin esófago corto

Megaesófago

Hernia hiatal con o sin reflujo

Perforaciones espontáneas o accidentales

Fístulas esofágicas adquiridas

Las cualidades de la plastia serosa para el cierre de heri-

das, perforaciones y fístulas son admitidas unánimamente por todos los autores que han utilizado estas técnicas. Salvo raras excepciones, el método se ha mostrado siempre eficaz para resolver las estenosis esofágicas. Ahora bien, el problema más en discusión está en su capacidad para evitar el reflujo gastroesofágico (WOODWARD, 1969; WISE, 1970, etc.).

En la mayoría de los trabajos publicados, incluidos los de THAL, el porcentaje de enfermos que tras la intervención presentan reflujo es pequeño y aun más cuando el método se ha acompañado de una funduplicatura de NISSEN y/o de vaguectomía y piloro plastia.

Fué Philip ALLISON uno de los primeros que dió la voz de alerta acerca de los peligros del reflujo gastroesofágico y la necesidad de su corrección quirúrgica. Su método para el tratamiento de las hernias hiatales por deslizamiento no goza hoy de aceptación pero sigue siendo válida la premisa básica en la que descansaba, esto es, la restauración de la anatomía normal. Lo mismo nos indican las contribuciones clásicas de HARRINGTON de las que se deduce que la competencia de la unión gastroesofágica, en las hernias del hiato, puede lograrse bajando la unión gastroesofágica a su posición subdiafragmática.

Posterior al método de ALLISON a sus modificaciones y a sus complementos quirúrgicos (vagotomía con piloroplastia, hemigastrectomía) se han creado diversas técnicas contra el reflujo que



no solo logran el restablecimiento anatómico de un segmento in -  
traabdominal del esófago, y la reparación del hiato permeable si -  
no que también brindan un medio más definitivo para conservar la  
reducción de la hernia y un medio mecánico para lograr la compe-  
tencia de la unión esofagogástrica. La intervención transtoráci-  
ca de SKINNER y BELSEY y las técnicas transabdominales utiliza-  
das por HILL (1961) y NISSEN crean una válvula donde penetra el  
esófago en el estómago. Estos métodos son utilizados también -  
con éxito ante la presencia de reflujo sin hernia hiatal. Otro  
método muy parecido al de NISSEN es el de LOGAN o de "tintero" -  
muy aceptado en Inglaterra (ZELLOS, 1966). El método de THAL es -  
tá incluido entre estas intervenciones cuando hay que tratar si-  
multáneamente una estenosis pero según ELLIS (1971) y MENGUY -  
(1970) es ineficaz sino se acompaña de una funduplicatura de -  
NISSEN.

La interposición yeyunal creada por MERENDINO (1955) y la -  
interposición del colon son grandes intervenciones con bastante  
peligro operatorio y no deben intentarse a menos que fracasen -  
otras técnicas conservadoras.

Después de las resecciones de la parte baja del esófago me-  
rece tenerse presente según PAYNE (1971) la esofagogastrostomía  
de PEARSON (1969) que logra una buena competencia, así como las  
técnicas de funduplicatura utilizadas por BOMBECK (1970). El tu -  
bo gástrico invertido de GAVRILIU recomendado por HEIMLICH -



(1962) constituye una alternativa aceptable.

La gastropexia (BOEREMA y GERMS, 1955) suele mantener reducida la hernia pero para mayor seguridad y para disminuir el índice de recidivas se han añadido varias manipulaciones a la gastropexia, como sutura de los pilares y fijación de la curvadura mayor a la superficie inferior del diafragma (BOEREMA, 1958). - VOLLENWEIDER (1966) y ZIPERMAN y LAU (1965) han utilizado con - buenos resultados esta técnica. Una modificación reciente para fijar la hernia hiatal reducida es suturar la parte posterior - del estómago a tejidos menos móviles que la pared anterior abdominal y así BENNETT (1965) obtiene buenos resultados al hacer la fijación al plano posterior del abdomen. HILL, TOBIAS y MORGAN (1966) han suturado la curvadura menor al arco fibroso interno - del hiato aórtico. Las recidivas oscilan entre el 5 por ciento (BOEREMA, 1964) y el 35 por ciento (NISSEN, NYHUS y HARKINS, - 1964). La gastropexia sola habitualmente no se utiliza en la - hernia hiatal y en estos últimos años hay tendencia a realizar - las fundoplicaturas del tipo NISSEN o similares unidas a gastropexia y tendencia aún más reciente es la de realizar únicamente la fundoplicatura que a la vez que evita la recidiva forma una - válvula de opérculo y acentúa el ángulo de His resolviendo el - problema del reflujo.

El que THAL aplicara el principio de las plastias de serosa en el esófago terminal es un producto más del aun no reuelto e -



inquietante problema de las suturas esofágicas. Numerosos cirujanos ensayan procedimientos para obtener una mayor seguridad en la cirugía del esófago y para disminuir la aplicación de las tan traumáticas interposiciones. Estos ensayos se han dirigido ha -  
cia tres puntos distintos : La protección de una sutura, los en -  
sayos de prótesis artificiales y los procedimientos de obtura -  
ción de una pérdida de sustancia accidental o provocada.

La protección de las suturas esofágicas ha ido encaminada a dotar a la línea de sutura bien de serosa peritoneal, pleural o pericárdica, o bien de pedículos musculares o epiplon.

Son interesantes las publicaciones sobre este tema realizadas por NISSEN en 1948 utilizando el pulmón y de ROTH que incluso utiliza el pulmón sin sutura de la herida. Los trabajos de -  
KLEINSASSER, CRAMER y WARSHAN (1950) que intentan recubrir experimentalmente las anastomosis practicadas en el esófago cervical y torácico con parches de peritoneo obteniendo resultados bastan -  
te satisfactorios. THOMSON y POLLOK, HOLMAN y McSWAIN (citados por RICHARD) y JUVARA y RATIN (1958) rodean sus anastomosis esó -  
fago-gástricas con un pedículo epiploico al igual que GAVRILIU -  
(1951) envuelve la anastomosis alta de su esofagoplastia con el epiplon que le queda en la curvatura mayor.

LIARAS y HOUEL (1956) cierran una fístula esófago-pleural -  
por medio de un pedículo muscular de la pared. PETROVSKY sugie-



re en 1948 en la Conferencia Oncológica de Leningrado el uso -  
del diafragma como refuerzo y plastia de las suturas esofágicas.  
VANTSYAN, SUVOROVA, FYODOROVA y tambien NATSVLISHVILI y KOZLOV -  
realizan este procedimiento en clínica humana.

HENRY y colaboradores (1956) emplean con éxitos experimental  
les variables, el pericardio y la pleura como refuerzos de la sut  
tura en forma de plastia libre. ADLER (1956) realiza lo mismo -  
con el pericardio. HOPPER, BERK y HOWES (1963) publican sus ex-  
periencias de anastomosis esofágicas con plastias autógenas de -  
pericardio. MILLARD (1971) refuerza una sutura esofágica con un  
pedículo de pericardio.

En cuanto a los monómeros adhesivos como refuerzo de sutur-  
ras esofágicas, son quizás los medios del futuro para la seguri-  
dad de las suturas. Los trabajos de STRAHAN con el adhesivo -  
Eastman-910 (cianoacrilato) presentan muy buenos resultados en -  
el cierre de fístulas esofágicas experimentales.

Son numerosos los ensayos realizados para la sustitución -  
del esófago con prótesis artificiales de materiales inertes (vi-  
drio, metales, caucho, plástico, etc.) seguidos todos de fracas -  
sos resonantes. Los ensayos de LISTEK y COL (1965) con tubos de  
Marlex como soporte provisional a una vaina serosa o aponeuróti-  
ca tienen el mérito de demostrar la facilidad de regeneración de  
la pared esofágica. Experimentando con distintos materiales y -



nombrando solo algunos autores podemos citar : Con tubos de -  
plástico en general, BERMAN (1952), TCHEKOFF (1953), RIBIERI -  
(1954), SACHS (1959) y PARKER (1961); con Ivalon, PETRONIO -  
(1957); con Marlex Mesh, SHEENA y colaboradores (1962); con Ny -  
lon, SCHOBINDER (1959); con Nylon Mesh, MOORE (1959); con Poly -  
thene, MOORE (1954) y NACHLAS (1956); con Polythene mas epiplon,  
YASARGIL y colaboradores (1957); con Polythene polystan, WENZL y  
LORBECK (1958); con Silicona, FRYFOGLE (1963); con Teflon, MOR -  
FIT (1962) y CLARO (1965), etc.

En relación con la reparación de una pérdida de sustancia -  
son también numerosas las publicaciones y distintos tejidos orgá -  
nicos han sido utilizados como sustitutivos de la pared esofági -  
ca. HENRY, OTTAVIOLI e INGLESAKIS (1956) utilizan la pleura o -  
el pericardio como injertos libres sustituyendo la pared de una  
fenestración esofágica (40 por ciento de mortalidad). MOORE tie -  
ne menos suerte y solo obtiene fracasos y cree que son más úti -  
les el epiplon y el pulmón.

VIDME (1970), en un caso humano, utiliza como sustitutivo -  
una plastia de pericardio pediculada. VARA C., VILLACORTA, CA -  
RRANZA y VARA R. Jr. (1972) realizan un estudio experimental so -  
bre el mismo procedimiento basados en los buenos resultados obte -  
nidos con los injertos pediculados de pericardio como plastias -  
en bronquios, realizados por primera vez en el mundo en 1969 por  
VARA LOPEZ y colaboradores.

Han sido también utilizados distintos tejidos orgánicos -  
tales como esófago fresco o liofilizado (PATE y SAWYER, 1953; -  
KOTHE y REDING, 1962); un pedículo intercostal (BRYANT, 1965); -  
Tráquea en transferencia libre (GIUDICE, 1956 y FARRIOR, 1964);  
Venas (ROUX, 1953 y 1954; SMITH y RAISON, 1957), etc.

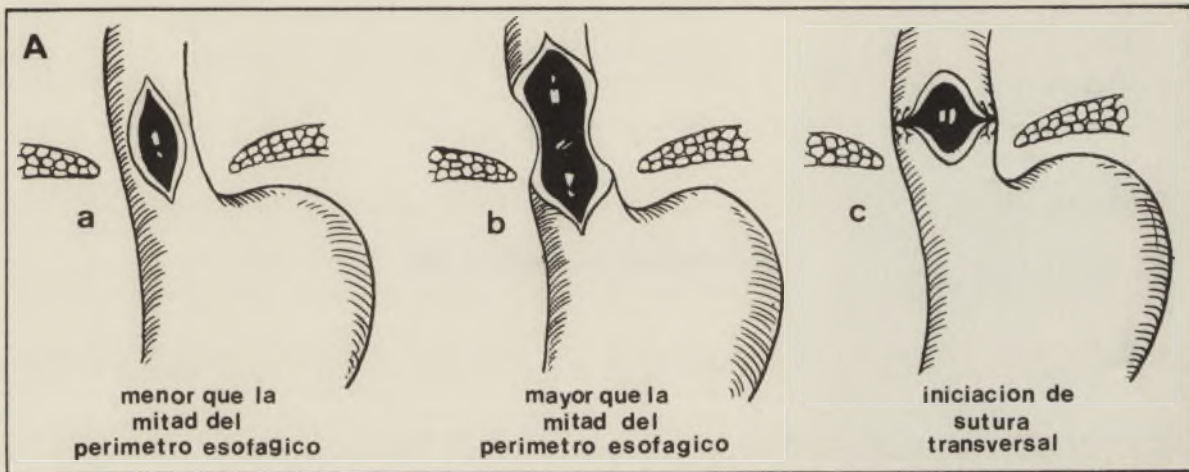
El procedimiento de THAL está incluido en este grupo de re-  
paraciones de una pérdida de sustancia accidental o provocada.

ESTUDIO EXPERIMENTAL

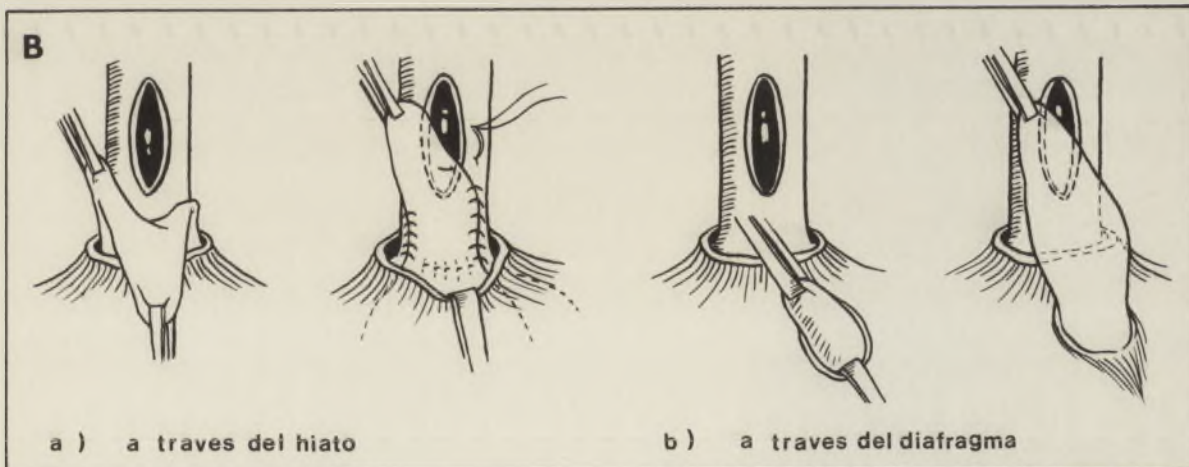


Como introducción al estudio experimental de esta III Parte, correspondiente a las esofagoplastias con fundus gástricos, y para una inicial comprensión del mismo, representamos mediante un dibujo-esquema el concepto técnico del método. Lámina LXXX: Dos tipos de lesión experimental se han realizado, uno menor (A, a) y otro mayor (A, b) que la mitad del perímetro esofágico. En el mayor mediante una iniciación de una sutura transversal se reconstruyen las paredes laterales del esófago y se convierte en una lesión menor (A, c). El fundus gástrico se asciende a la cavidad torácica bien a través del hiato esofágico (B, a), bien a través de una incisión en el diafragma (B, b). Los cortes esquemáticos representan las plastias finalizadas: C, a. A través del hiato esofágico. C, b. A través de una incisión diafragmática.

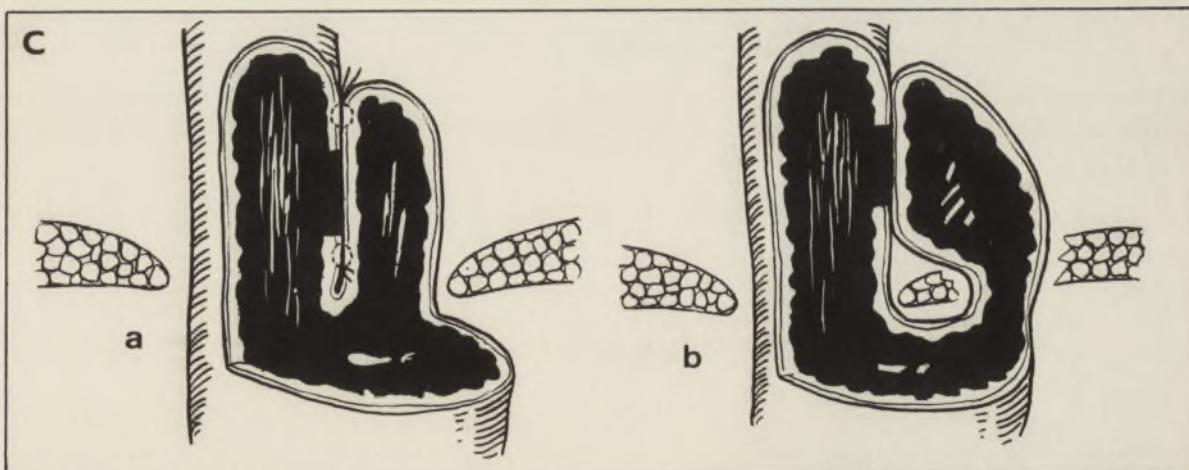
TIPOS DE LESION



ELEVACION DEL FUNDUS Y SUTURA



CORTES ESQUEMATICOS





## METODICA GENERAL

### INTRODUCCION

### TECNICA QUIRURGICA

- Elección del segmento esofágico
- Tipo de lesión experimental
- Elección de la región gástrica donante
- Paso del fundus a la cavidad torácica
- Elección del tipo de sutura
- Anestesia y técnica

### PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO



## METODICA GENERAL

INTRODUCCION.-- En esta tercera parte, plastias de serosa en el esófago, hemos utilizado veintidós perros bastardos sin elección de sexo cuyo peso oscilaba ente 12 y 26 kilogramos.

Cuatro de estos perros fueron utilizados para estandarizar la técnica operatoria. En ellos elegimos la vía de abordaje torácica por ofrecernos mejor campo operatorio que la vía abdominal ya que esta nos presentaba un campo muy profundo si no queríamos seccionar los últimos cartílagos. Por otra parte, polarizamos nuestro trabajo hacia el problema de las perforaciones, heridas y estenosis del bajo esófago que hacia los problemas del reflujo gastroesofágico encontramos más indicado actuar a través de una toracotomía.

Elegimos la toracotomía izquierda por presentarnos una mejor exposición del esófago a su paso a través del diafragma y porque la subida del fundus gástrico al tórax es mucho más lógica por este lado. Por otra parte pensamos en la posibilidad de tener que seccionar los vasos breves en alguna ocasión para poder movilizar más el polo superior del estómago pero esto no fué necesario en ningún caso y creemos que por dos motivos, uno por-

que la ascensión del estómago no necesita ser grande y otro por la libertad que goza el bazo en la cavidad abdominal del perro.

De estos cuatro perros, dos fueron intervenidos por vía abdominal, uno por toracotomía derecha y otro por toracotomía izquierda. La toracotomía derecha nos pareció inadecuada, la vía abdominal solo presentaba el problema de la profundidad y la toracotomía izquierda nos pareció la más útil y cómoda.

No contabilizando estos casos en nuestra casuística, la serie queda reducida a 18 casos.

No se realizó preparación preoperatoria y los cuidados especiales postoperatorios están referidos en el último apartado de esta metódica general.

Se estudió radiológicamente en trece de los casos el paso del contraste baritado por la zona esofágica donde colocamos la plastia. En uno de los casos en que la herida experimental afectaba a la unión esófago-gástrica realizamos comprobaciones de la posible existencia de reflujo. En el otro caso en que la lesión afectaba a la juntura esófago-gástrica no se pudo realizar por muerte del animal a la semana de la intervención.

Los animales fueron sacrificados a distintas fechas de su intervención recogiendo especímenes a la primera, segunda y ter-



cera semana y al primero, segundo y tercer mes.

Se estudiaron las piezas "in situ" y sus relaciones. Una - vez extraídas y después de la observación macroscópica, realizamos el estudio microscópico.

## TECNICA QUIRURGICA

A.- ELECCION DEL SEGMENTO ESOFAGICO.- - El procedimiento de THAL ha sido utilizado siempre en el tercio inferior del esófago y en la unión esófago-gástrica. En nuestro trabajo no nos hemos salido de estos límites y por estar polarizado hacia el tratamiento de perforaciones y heridas, presentamos casi todas las actuaciones sobre el tercio inferior del esófago y solo dos sobre la propia unión esófago-gástrica al intentar simular intervenciones sobre estenosis bajas.

Si se pensara en la utilización de este método en segmentos más altos del esófago transformariamos una técnica sencilla en - complicada pues ya requeriría liberación del estómago o alguna - de las distintas técnicas para el ascenso de esta víscera o par- te de ella a la parte media o superior del tórax. Esto represen- taría la pérdida de una de las grandes bondades del método, la - sencillez.

B. TIPO DE LESION EXPERIMENTAL.- - Basándonos en la longitud de - las heridas producidas por instrumentos endoscópicos o en la per- foración espontánea (Síndrome de BOERHAAVE) hemos realizado en - todos los casos soluciones de continuidad entre 2,5 y 7 cm. con



una longitud media de 4 cm.

No nos hemos limitado a realizar solo incisión sino que hemos extirpado una lengüeta de pared esofágica de la longitud referida y de 1 a 1,5 cm. de ancho. Con este proceder si al colocar la plastia reconstruíamos la totalidad de la luz esofágica - equivaldría aproximadamente a la reconstrucción de una estenosis esofágica de intensidad severa o grave.

C.- ELECCION DE LA REGION GASTRICA DONANTE.- - Al estar la superficie serosa del estómago que vamos a utilizar como plastia unida al órgano al que pertenece no se presenta problema alguno de elección en lo referente a la irrigación y teóricamente cualquier sector sería útil para actuar como plastia. Ahora bien, para realizar el procedimiento sin recurrir a liberaciones gástricas es necesario limitar la elección a la parte más alta y cercana al esófago terminal. Indistintamente hemos utilizado la cara anterior de la parte superior del fundus o el vértice de la tuberosidad mayor.

D.- PASO DEL FUNDUS A LA CAVIDAD TORACICA.- - En los dos casos en que hemos utilizado el hiato esofágico para subir el fundus y procedido según el método de THAL en lo que se refiere a la incisión y región donante, no utilizando la modificación de GREENFIELD y ZUIDEMA ya que está creada para la vía abdominal.

En la mayoría de los casos incindiendo el diafragma junto -

al hiato y en dirección de sus fibras se creó una hernia parahia-  
tal. Hemos creído que tratándose de heridas o perforaciones el  
mantener en lo posible la integridad del mecanismo esfinteriano  
era más razonable y fisiológico que primero destruirlo y a conti-  
nuación sustituirlo por la propia válvula de opérculo del método  
de THAL o de NISSEN.

E.- ELECCION DEL TIPO DE SUTURA.- - Nos remitimos al apartado co-  
rrespondiente de plastias en el duodeno pues hemos seguido el -  
mismo tipo de sutura y con el mismo material.

No hemos realizado en ningún caso suturas en dos planos co-  
mo lo realizaron en algunos de sus trabajos THAL y HATAFUKU -  
(1964 y 1965). La sutura continua fué realizada en 8 de los 9 -  
primeros casos y el resto se utilizó una sutura interrumpida con  
hilo de seda 3/0 ó 4/0 en un solo plano, seromuscular en el estó-  
mago y cogiendo la mucosa en el esófago con el fin de producir -  
una eversión ligera.

#### F.- ANESTESIA Y TECNICA

Anestesia.- Realizamos en todos los animales de la serie una -  
anestesia general con Pentobarbital intravenoso (35 mg. por Kg.  
de peso), con intubación endotraqueal (Tubo de Rüsch) y respira-  
ción controlada (Sistema Takaoka).

Técnica.- Una vez anestesiado el animal se coloca en decúbito -  
lateral derecho para realizar toracotomía izquierda. Meticuloso



rasurado de la región más limpia y aplicación de un antiséptico nos dejan el campo preparado para la colocación de los paños y sábanas de campo. Las precauciones para mantener una rigurosa asepsia son observadas desde el principio al final de la intervención.

Realizamos una toracotomía baja iniciándola con una incisión de la piel siguiendo la octava costilla acercándonos más a la región paravertebral que a la esternal. Se realiza hemostasia de los puntos sangrantes y se colocan compresas en los bordes de la incisión. Se seccionan los planos musculares, realizando la hemostasia correspondiente de los vasos seccionados. Una vez expuesta la octava costilla llegamos al plano pleural seccionando los músculos intercostales a nivel del borde superior de la novena costilla. No consideramos necesario en nuestros casos el realizar una resección costal. Abrimos la pleura en la misma extensión de la incisión y colocamos un nuevo campo de compresas esteriles que quedan sujetas por el separador de Finochietto.

Con una compresa humedecida y templada separamos el pulmón hacia arriba con la ayuda, algunas veces, de un separador de valva profunda.

Antes de abrir la pleura mediastínica realizamos una infiltración, a través de ella y a nivel de los ocho o diez últimos centímetros del esófago torácico, con 10 c.c. de novocaina al 1



por ciento. Junto a la protección que proporciona el anestésico obtenemos un despegamiento muy útil de la pleura mediastínica a este nivel. Abrimos la pleura mediastínica en los últimos diez centímetros y liberamos el esófago. Pasamos dos cintas, una superior y otra inferior que lo circunvalan. Esta maniobra de liberación no es estrictamente necesaria en toda la circunferencia y puede quedar limitada a la parte izquierda y a la ántero-derecha respetando la posterior. En los casos en que hemos actuado sobre la unión esófago-gástrica al tiempo operatorio descrito se añade la abertura del hiato esofágico y para colocar la plastia a este nivel si es necesario liberar totalmente el esófago.

Una vez expuesto el esófago abrimos el diafragma en la di -  
rección de sus fibras a uno o dos centímetros del hiato y pasa -  
mos a la cavidad torácica el fundus gástrico que fijamos a la -  
abertura diafragmática con dos puntos de seda 2/0 en su parte -  
más cercana al esófago.

Antes de realizar la lesión experimental en el esófago protegemos con tiras de gasa y compresas el mediastino y la cavidad torácica. Realizamos la lesión experimental con las características que ya hemos descrito sobre la cara anterior del esófago. Los puntos sangrantes se ligan con seda de 5/0.

Hemos realizado en ocasiones la iniciación (2 puntos a cada lado) de una sutura transversal en aquellos casos en que la an -



chura de la lesión sobrepasaba la mitad de la circunferencia del esófago, con lo que conseguíamos un inicial ensanchamiento a la vez que proporcionaba a la lesión una forma romboidal o triangular de base inferior.

A continuación nos disponemos a colocar la plastia iniciándola, con el tipo de sutura ya descrito, desde la parte inferior a la superior por el borde izquierdo de la lesión anudando los puntos. La sutura del borde derecho a la plastia la realizamos también de abajo arriba y sin anudar los puntos hasta colocarlos todos. La distancia entre los puntos fué aproximadamente de unos 4 m.m. y fueron dados con la meticulosidad y delicadeza que requieren las suturas en el esófago. Con este proceder queda la serosa del fundus gástrico en continuidad con la mucosa del esófago formando parte de la pared del mismo.

El tiempo operatorio siguiente consiste en el cierre del diafragma. Los bordes de la abertura diafrágmatica los suturamos al fundus gástrico a partir de aquellos dos puntos iniciales de fijación en la parte más cercana que de no haberlos dado antes de la colocación de la plastia el hacerlo ahora presentaría serias dificultades. Esta sutura se realiza procurando dejar la mínima cantidad de fundus en la cavidad torácica para minimizar la hernia parahiatal pero nunca esta sutura debe dar lugar a tracción sobre la plastia.

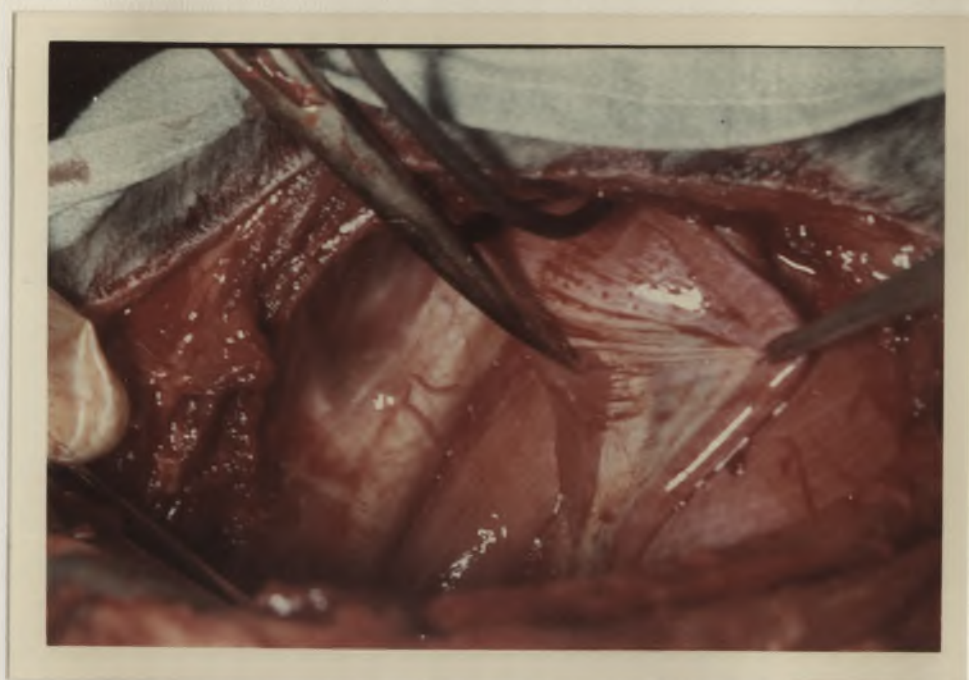
Suturamos la pleura mediastínica con puntos interrumpidos -

de seda de 5/0 y cerramos la toracotomía con la técnica habitual sin colocar tubos para presiones negativas, llevando solo la precaución de una buena expansión pulmonar sin dejar zonas de ate-lectasia y una insuflación máxima para expulsión de aire en el momento de anudar el último punto que cierra la cavidad pleural.

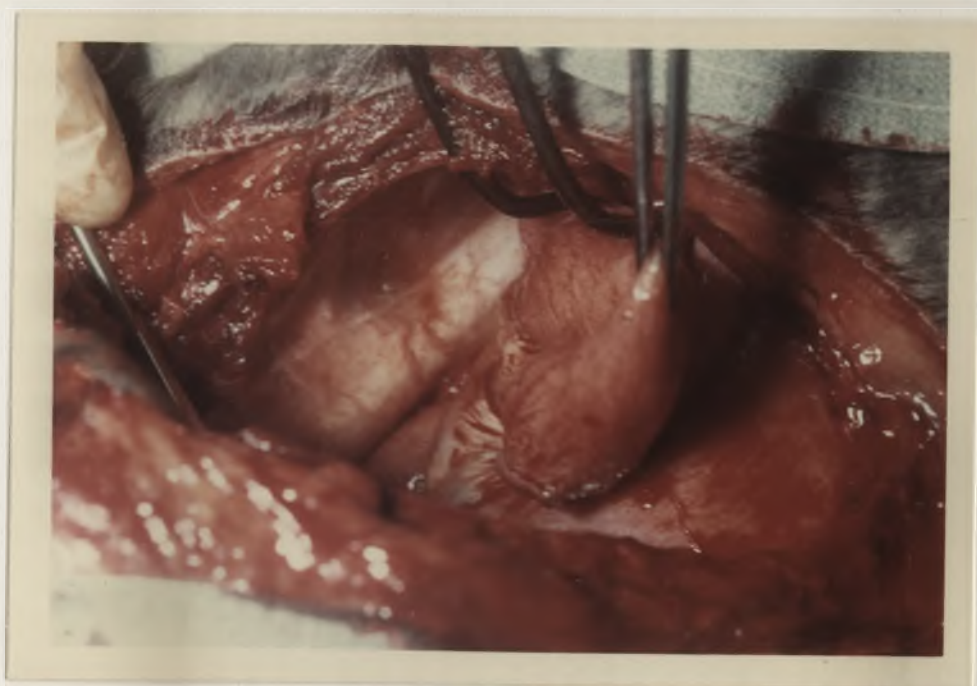
La duración de esta intervención oscila entre 45 minutos y 60 minutos.



Presentamos a continuación una serie de ilustraciones fotográficas de los tiempos más importantes de la técnica utilizada para la realización de las plastias de esófago con fundus gástrico (sutura ininterrumpida). Láminas LXXXI, LXXXII, LXXXIII y LXXXIV.

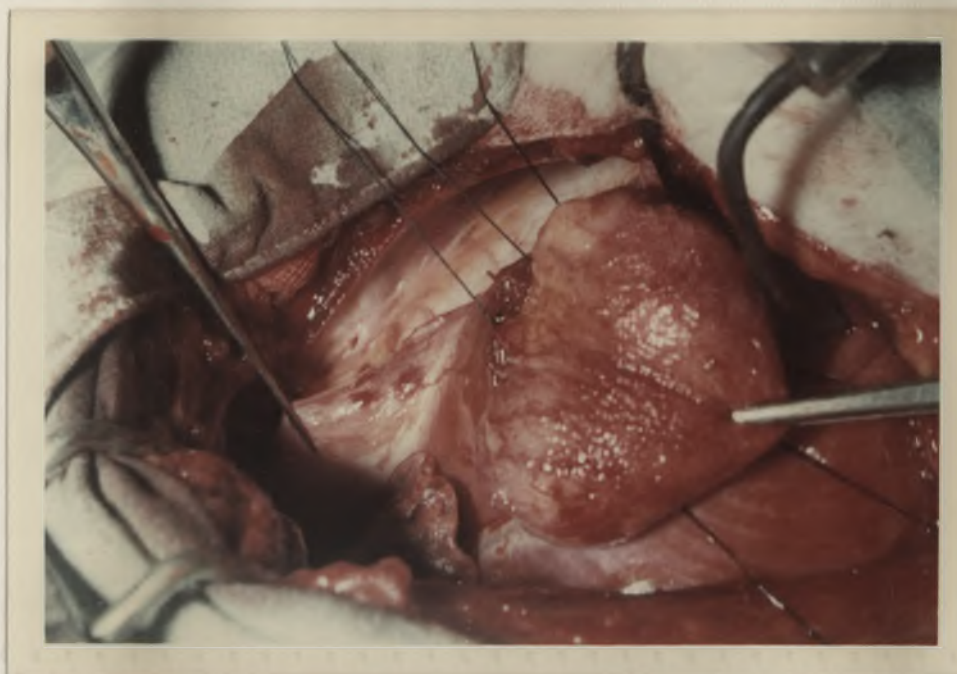


Exposición de la región del diafragma por donde se va a ascender el fundus gástrico. Obsérvese la proximidad del esófago.

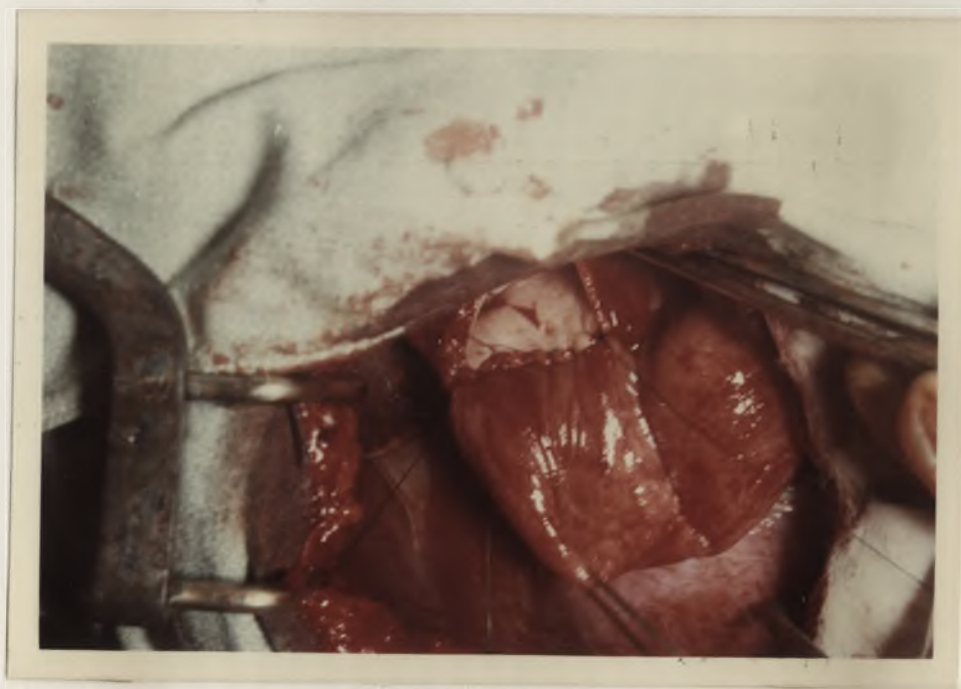


Ascensión del fundus gástrico a través de la incisión diafragmática.



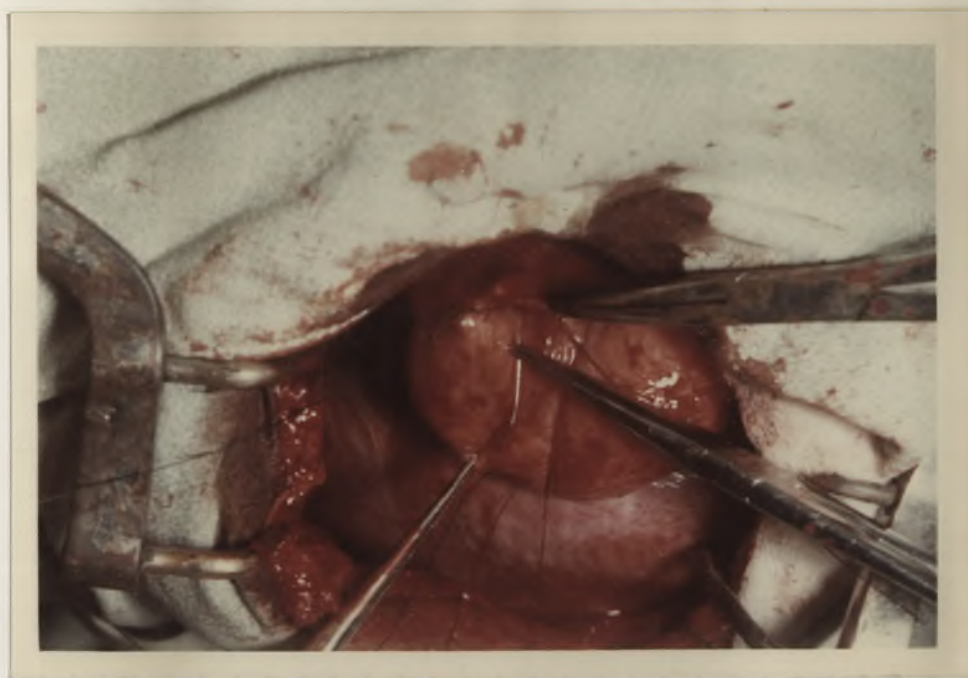


Fijación del fundus gástrico al borde interno de la incisión diafragmática.

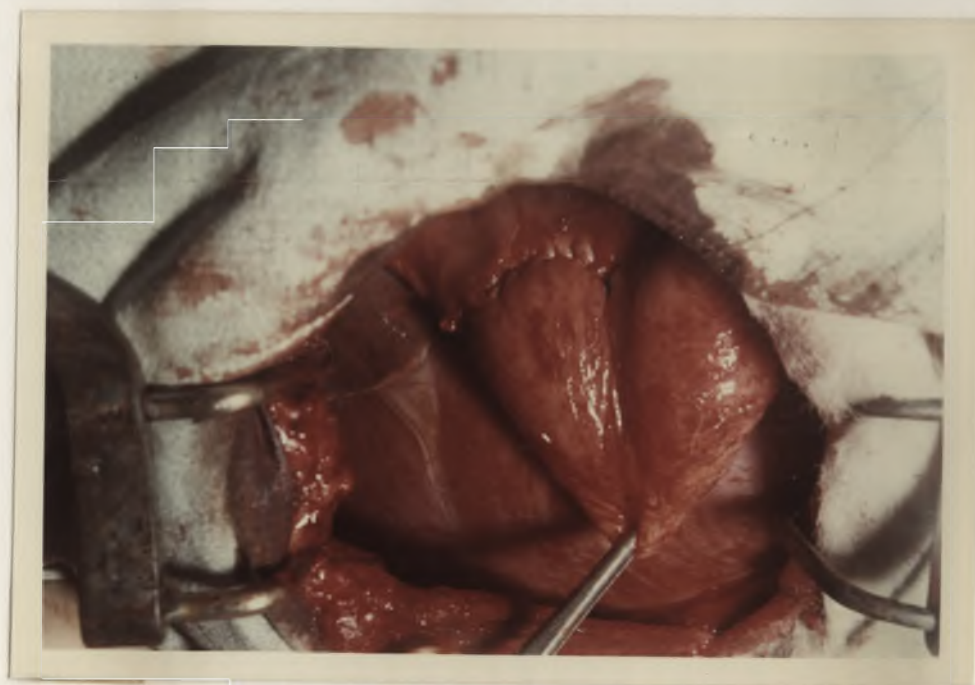


Sutura ininterrumpida del fundus a uno de los bordes de la lesión experimental realizada en el esófago.





Realización de la sutura ininterrumpida del otro borde.



Sutura de la plastia terminada



Hernia diafragmática residual. Una sutura más alta del diafragma sobre el fundus reduce esta hernia a la mitad de su tamaño.



## PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO

Ninguna preparación preoperatoria se realizó en esta serie de animales salvo la abstinencia total de alimentación desde doce horas antes.

Durante el postoperatorio mantuvimos al animal en ayunas como medida de protección de la sutura durante siete días. Hidratamos al animal durante este periodo mediante la administración por vía subcutánea de suero glucosado al 5 por ciento y suero salino isotónico a partes iguales en cantidades diarias equivalentes a las pérdidas de agua calculadas en función de su peso y diuresis. Este método de balance hídrico así simplificado, no oculta el autor que tiene unos márgenes de error amplios aunque en la práctica no nos ha creado ningún problema. El pequeño aporte calórico, quizás la insuficiente reposición de agua y la fase catabólica postraumática son los sumandos que justifican la pérdida de peso durante este período. En la sección de protocolos nos referimos a la citada mezcla de sueros con la denominación de suero glucosalino.

Durante los cuatro primeros días del postoperatorio fueron sometidos todos los animales a una protección antibiótica como se especifica en los protocolos.

CASUISTICA

PROTOCOLOS

MORFOLOGIA MACROSCOPICA

ESTUDIO HISTOLOGICO

CASUISTICA



## CASUISTICA

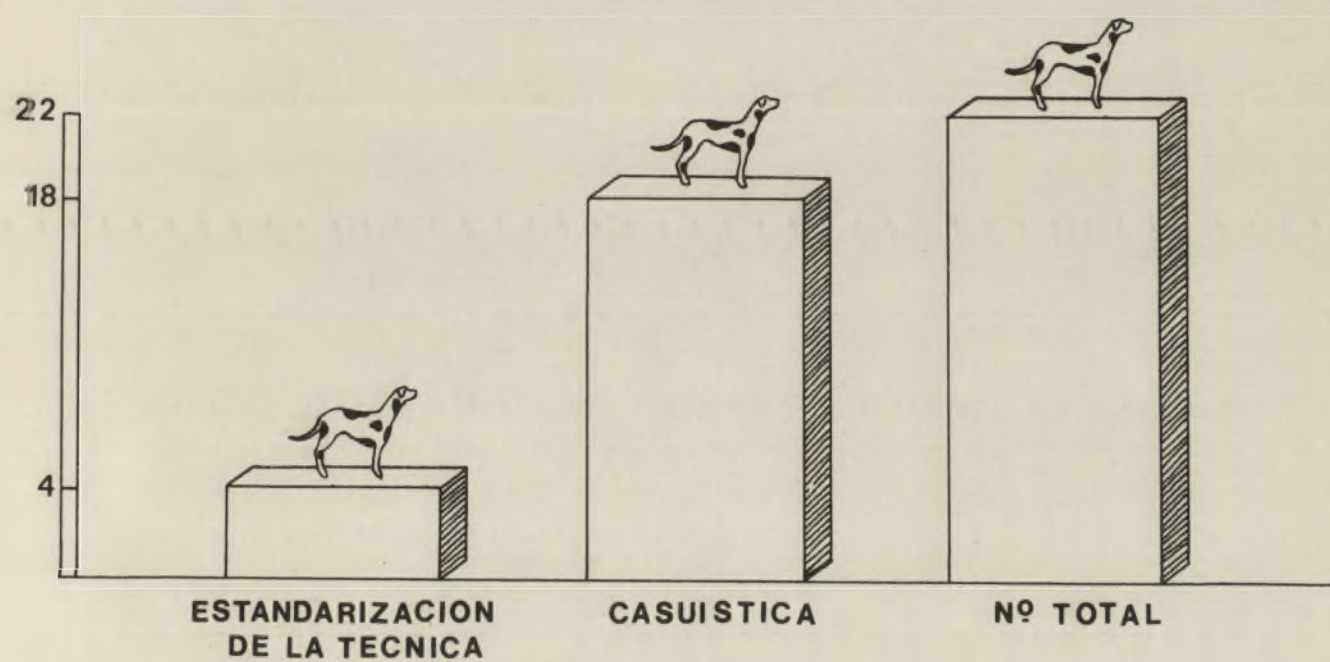
En esta III Parte de nuestro trabajo, esofagoplastias con fundus gástrico, hemos utilizado 22 animales de experimentación. Para la estandarización de la técnica, como ya describimos en el capítulo correspondiente a la metódica general, usamos cuatro perros en los que realizamos distintas técnicas. A partir del sacrificio del último de ellos iniciamos nuestra serie, que hemos finalizado con un total de 18 casos. Lámina LXXXV.

En 16 de nuestros casos ascendimos el fundus gástrico a la cavidad torácica a través de una incisión en el diafragma y en sólo 2 casos realizamos esta maniobra a través del hiato esofágico por los motivos que ya expusimos en el apartado de "Técnica quirúrgica".

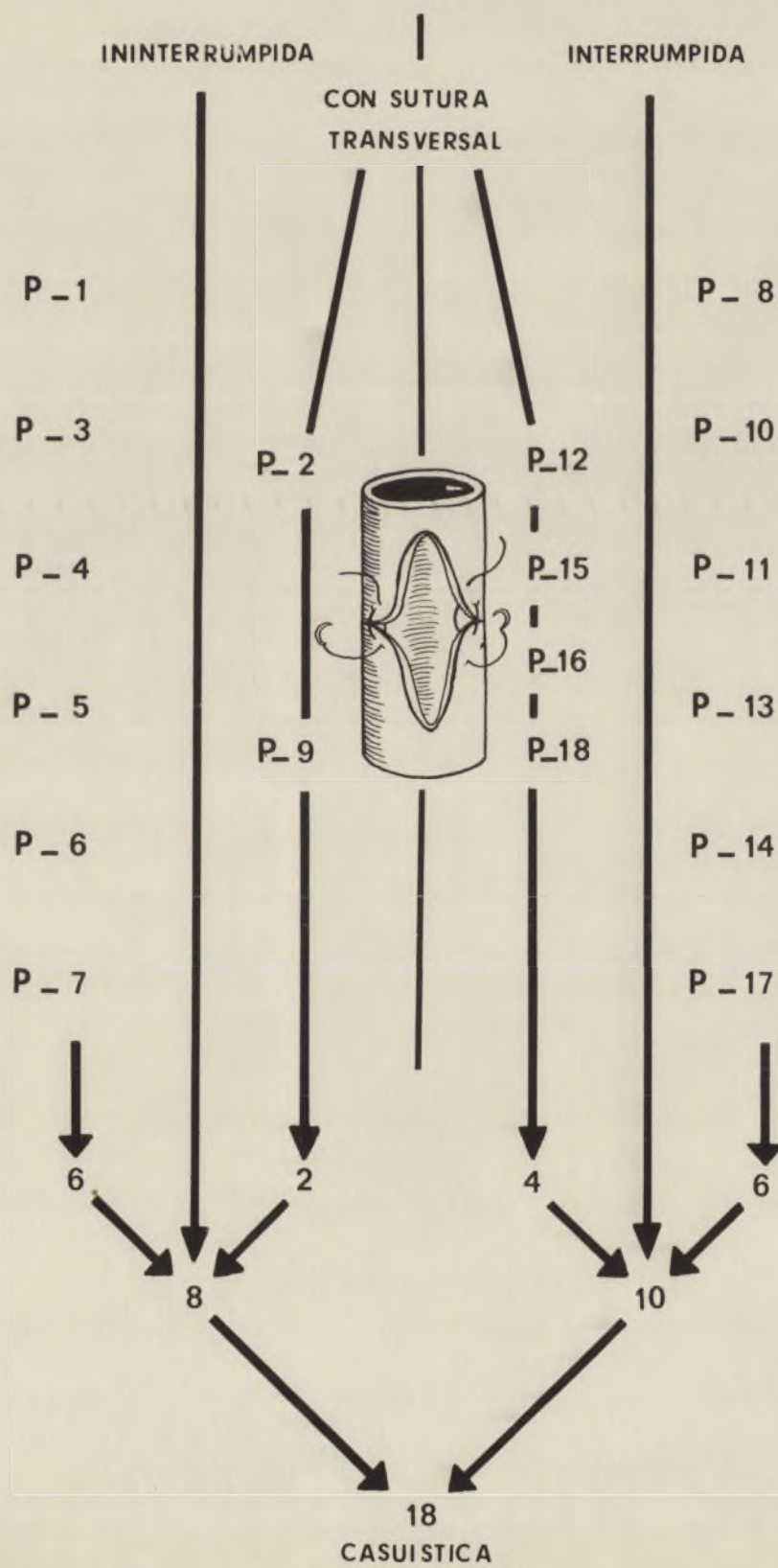
Para unir el fundus gástrico a la lesión experimental del esófago hemos utilizado dos tipos de sutura, ininterrumpida e interrumpida. En 8 casos la sutura fue ininterrumpida y de ellos en 2 realizamos una iniciación de sutura transversal debido al gran tamaño de la lesión. En 10 casos la sutura fue interrumpida y en cuatro de ellos se había realizado una iniciación de sutura transversal. Lámina LXXXVI.



Del conjunto de los 18 casos hemos recogido otros tantos -  
especímenes. Como consecuencia de una programación previa de -  
las fechas de sacrificio y también debido a la mortalidad hemos  
recogido tres especímenes de 3 MESES, de 2 MESES, de 1 MES, de  
3 SEMANAS, de 2 SEMANAS y de 1 SEMANA. Lámina LXXXVII.





















TIPOS DE SUTURA





## CASUÍSTICA Y TIEMPO DE LOS LOS ESPECÍMENES OBTENIDOS

## ESPECÍMENES DE

3 MESES	 P_1	 P_11	 P_13	3
2 MESES	 P_5	 P_15	 P_16	3
1 MES	 P_4	 P_8	 P_14	3
3 SEMANAS	 P_6	 P_12	 P_18	3
2 SEMANAS	 P_3	 P_9	 P_17	3
1 SEMANA	 P_2	 P_7	 P_10	3

TOTAL CASOS

18

PROTOKOLOS



PERRO Nº 1

Sexo .....	Macho	Intervención .....	9-4-68
Peso .....	18 Kg.	Sacrificio .....	7-7-68
Descripción ....	Tipo lobo.	Radiología .....	6-5-68
			7-7-68

Técnica.- Realizada la toracotomía y expuesto el esófago en sus últimos ocho centímetros de su recorrido torácico, subimos el fundus gástrico a través de una abertura del diafragma efectuada a 2 cm. a la izquierda del hiato esofágico. Fijamos el fundus al diafragma con tres puntos de hilo de seda nº 2 sólo en la parte más cercana al hiato. Efectuamos una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 1 cm. de anchura sobre la cara anterior del esófago a 1 cm. por encima del hiato. La sutura de la plastia se realiza en forma ininterrumpida con hilo de seda 4/0 cogiendo todas las capas en el esófago y sólo seromuscular en el fundus gástrico. Se fija el fundus al diafragma dejando lo menos posible intratorácico y se cierra la pleura mediastínica sobre el esófago.

Postoperatorio.- Administración por vía subcutánea de 700 c.c. de suero glucosalino cada 24 horas durante 7 días. Por vía intramuscular se le administraron 500.000 U. de penicilina cada 24 horas durante 4 días. Toleró sin vómitos la alimentación líquida y sólida que se inició el séptimo día.

Necropsia.- A los 3 meses de la intervención. El pulmón izquierdo no presenta zonas de atelectasia y su parte posterior y medial se encuentra adherida a la plastia separándose con facilidad mediante disección roma. El mediastino, la cavidad peri-



cárdica y la pleural se encuentran libres de exudados. No se -  
aprecian los puntos sobre el fundus.

Extirpada y abierta la pieza, la superficie de la plastia  
que forma pared esofágica mantiene un tamaño similar en longi -  
tud al realizado en la intervención. Su anchura es algo menor.  
La superficie parece recubierta totalmente por mucosa esofágica  
normal presentando en su centro una zona de 2 mm. de diámetro -  
ligeramente hiperémica y formando un pequeño mamelón. No se -  
aprecian los puntos de sutura. Los pliegues confluyen hacia la  
plastia y el diámetro esofágico es normal.

#### PERRO Nº 2

Sexo .....	Macho	Intervención .....	30-4-68
Peso .....	20 Kg.	Murió .....	6-5-68
Descripción ....	Color negro.	Radiología .....	No se hizo.
	Pelo corto.		

Técnica.- Se abre la pleura mediastínica en una extensión de -  
diez centímetros y se liberan los ocho últimos centímetros del  
esófago torácico casi en su totalidad respetando sólo la cara -  
posterior. Se incinde el ligamento frenoesofágico y se abre el  
hiato subiendo el fundus gástrico al tórax. Se realiza una he-  
rida experimental de 5 cm. de longitud por 2,5 cm. de anchura -  
con su centro en la unión gastro-esofágica, con lo que se extir -  
pan las dos terceras partes de la circunferencia esofágica. -  
Iniciando una sutura transversal con tres puntos de seda 3/0 a  
cada lado del centro de los bordes de la herida quedan recons -  
truidas las paredes laterales del esófago y la herida transfor -  
mada en anterior y romboidal. La plastia se realiza con sutura  
ininterrumpida de 3/0.

Postoperatorio.- Se administran 800 c.c. de suero glucosalino por vía subcutánea cada 24 horas. Se le inyectaron 500.00 U. - de penicilina cada 24 horas durante dos días y cada 12 horas durante los 4 días siguientes al cabo de los cuales el animal murió.

Necropsia.- A los 6 días de la intervención. El pulmón izquierdo aparece parcialmente colapsado y la cavidad pleural contiene un líquido purulento, fétido y espeso. La sutura transversal del lado izquierdo estaba abierta y la sutura izquierda de la plastia se había aflojado por desgarró de la mucosa a nivel de la terminación de la sutura transversal. Nos impresiona como un defecto de técnica a dicho nivel posiblemente por pasar la sutura ininterrumpida muy cerca del final de la transversal produciendo una isquemia en las esquinas de la misma que sumada a la que produce la liberación esofágica fué la causa de la necrosis y dehiscencia.

PERRO Nº 3

Sexo .....	Macho	Intervención .....	6-5-68
Peso .....	18 Kg.	Sacrificio .....	21-5-68
Descripción ....	Color marrón con manchas blancas.	Radiología .....	No se hizo.

Técnica.- Abierta la pleura mediastínica sobre el esófago en sus últimos ocho centímetros se libera sólo la cara antero-izquierda del esófago. A dos centímetros a la izquierda del hiato esofágico se abre el diafragma y se sube el fundus gástrico fijándolo con dos puntos de seda nº 2 al borde medial de la herida diafragmática. Se realiza una herida experimental de 3 cm de longitud por 1 cm. de anchura y la plastia de serosa de fundus se fija con una sutura ininterrumpida de hilo de seda 3/0. Se cierra la pleura mediastínica hasta la parte superior de la plastia.



Postoperatorio.- Se administran 700 c.c. de suero glucosalino subcutáneo cada 24 horas durante siete días y 500.000 U. de penicilina diarias durante 4 días por vía intramuscular. Se inicia la alimentación oral con normalidad.

Necropsia.- A las 2 semanas de la intervención. El mediastino y la cavidad pleural se encuentran libres de exudados. El pulmón no muestra zonas de atelectasia. Sobre los bordes de la plastia se aprecian algunos puntos de la sutura continua.

Extirpada y abierta la pieza se aprecia la plastia de tamaño similar al original, no recubierta por mucosa esofágica en el centro y no apreciable macroscópicamente el crecimiento de la mucosa en los bordes aunque éstos están unidos a la serosa del fundus. La superficie de la plastia es de un color rosado y un poco granulosa. Los pliegues de la mucosa esofágica tienden a confluir hacia la plastia. El diámetro esofágico es normal. Ilustración en Lámina LXXXIX.

#### PERRO Nº 4

Sexo .....	Macho	Intervención .....	10-6-68
Peso .....	12 Kg.	Sacrificio .....	11-7-68
Descripción ....	Tipo pointer.	Radiología .....	11-7-68

Técnica.- Abrimos la pleura mediastínica sobre el esófago en sus últimos ocho centímetros torácicos. Seccionamos el ligamento frenoesofágico y abrimos el hiato mediante una sección diafragmática de 2 cm. de longitud en dirección antero-izquierda. Subimos el fundus gástrico. Realizamos una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 1 cm. de anchura con su centro en la unión esófago-gástrica. Suturamos la plastia en forma ininterrumpida con hilo de seda 3/0. Realizamos una funduplicatura de NISSEN. Introducimos la zona de la plastia en la cavidad -



abdominal cerrando el hiato esofágico por encima. Cerramos la pleura mediastínica.

Postoperatorio.- Se le administran por vía subcutánea 500 c.c. de suero glucosalino cada 24 horas durante 6 días. En los 4 - primeros días se le inyectan por vía intramuscular 500.000 U. - de penicilina. Al séptimo día inicia su alimentación oral sin presentar vómitos.

Necropsia.- Al mes de la intervención. En la cavidad torácica no hay ninguna alteración digna de reseñar. En la cavidad abdominal salvo una ligera adherencia del lóbulo izquierdo del hígado a la sutura de la funduplicatura el resto es normal.

Extirpada y abierta la pieza la zona de la plastia se encuentra ligeramente retraída y en parte cubierta por mucosa esofágica en su parte superior y gástrica en su parte inferior. - Macroscópicamente la reepitelización no es completa. Tanto los pliegues de la mucosa gástrica como de la esofágica confluyen - hacia la plastia. No se aprecia invasión del territorio esofágico por la mucosa gástrica ni viceversa.

#### PERRO Nº 5

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	10-6-68
Peso .....	24 Kg.	Sacrificio .....	9-8-68
Descripción ....	Color canela.	Radiología .....	5-7-68
	Pelo largo.		9-8-68

Técnica.- Abierta la pleura mediastínica se libera el esófago en su cara ántero-izquierda. Se abre el diafragma dos centímetros a la izquierda del hiato esofágico y se sube el fundus gástrico que se fija con 3 puntos de seda nº 3 al borde medial de la incisión. Realizamos una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 1 cm. de anchura y suturamos a los bordes de la -

misma en forma ininterrumpida el fundus gástrico con hilo de se da 3/0. Se cierra hasta el nivel de la plastia la pleura me - diastínica.

Postoperatorio.- Administración por vía subcutánea de 1.000 - c.c. de suero glucosalino cada 24 horas durante 7 días y - 500.000 U. de penicilina cada 24 horas durante 4 días por vía - intramuscular. Al pasar a la alimentación oral presenta vómi - tos a los 20 minutos de las tres primeras tomas. Los vómitos - desaparecen al fraccionar la ración y no permitir que el animal ingiera mucha cantidad de alimento en poco tiempo. A los 8 - días de la intervención se realiza una sutura secundaria sobre planos superficiales a nivel de la herida torácica.

Necropsia.- A los 2 meses de la intervención. La cavidad pleu - ral está libre de exudados y el pulmón no presenta zonas de ate - lectasia. La cara medial del lóbulo inferior del pulmón se en - cuentra adherida a la zona de la plastia. No se aprecian los - puntos de sutura.

Extirpada y abierta la pieza la plastia mantiene su tamaño primitivo y parece recubierta en su totalidad por mucosa esofá - gica. La plastia se encuentra algo deprimida y de un color ro - sado que contrasta con la blancura de la mucosa vecina. El diá - metro esofágico es normal. Hay confluencia de pliegues hacia - la plastia.

#### PERRO Nº 6

Sexo .....	Macho	Intervención .....	1-7-68
Peso .....	26 Kg.	Sacrificio .....	22-7-68
Descripción ....	Tipo perdi- guero.	Radiología .....	22-7-68

Técnica.- Se abre la pleura mediastínica y se liberan los últi



mos 8 cm. del esófago torácico sólo en su parte antero-izquierda. Se incinde el diafragma a dos centímetros a la izquierda - del hiato esofágico. Esta abertura hay que prolongarla hasta 8 cm. por encontrar al lóbulo izquierdo del hígado pegado al diafragma. Se separa dicho lóbulo y se asciende el fundus gástrico que se fija al diafragma en la zona más cercana al hiato. - Se realiza una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 0,5 cm. de anchura. La lesión resulta con una ligera concavidad de recha. La plastia se sutura en forma ininterrumpida con hilo - de seda 2/0 que nos vimos obligados a anudar a mitad de la sutu ra para excluir un nudo que se formó en el propio hilo.

Postoperatorio.- Se administran por vía subcutánea 1.000 c.c. de suero glucosalino cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de penicilina diarias durante 4 días por vía intramuscular. Cur so normal.

Necropsia.- A las 3 semanas de la intervención. Al abrir la ca vidad torácica nos encontramos que las 2 hojas pleurales están adheridas entre si en la parte pósterio-inferior y a nivel del - diafragma. La separación se realiza fácilmente con los dedos. Sobre la parte derecha de la plastia se encuentra el pulmón - adherido y lo separamos a punta de tijera sobre tejido pulmonar.

Extraída y abierta la pieza se observa la plastia algo más corta, en parte reepitelizada y con el nudo que nos vimos obli gados a realizar en vías de expulsión y con un cabo excesivamen te largo. El diámetro esofágico es normal. Ilustración en la Lámina XC.

PERRO Nº 7

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	11-7-68
Peso .....	15 Kg.	Sacrificio .....	18-7-68
Descripción ....	Tipo lobo. Co	Radiología .....	18-7-68
	lor negro.		



Técnica.- Abierta la pleura mediastínica se libera la cara -  
ántero-izquierda del esófago en sus últimos ocho centímetros -  
torácicos. Mediante una abertura del diafragma a dos centíme -  
tros a la izquierda del hiato se asciende el fundus gástrico. -  
Se realiza una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 1 -  
cm. de anchura. Se sutura la plastia con hilo de seda 3/0 en -  
forma ininterrumpida. Se cierra la pleura mediastínica.

Postoperatorio.- Se administran por vía subcutánea 700 c.c. de  
suero glucosalino cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de  
penicilina diarias durante 4 días por vía intramuscular. El -  
animal no llega a tomar alimentación oral por estar programado  
su sacrificio para el séptimo día.

Necropsia.- A los siete días de la intervención. En la cavi -  
dad pleural existe un pequeño derrame de líquido serohemático -  
y algún pequeño coágulo. Sobre la zona de la plastia no hay -  
adherencias encontrándose sólo la pleura mediastínica pegada a  
la línea de sutura.

Extirpada y abierta la pieza se observa la plastia íntegra  
no disminuida de tamaño y algunos pasos de la sutura continua.  
Los pliegues confluyen hacia la plastia. El diámetro esofágico  
a nivel de la plastia parece ligeramente disminuido. Ilustra -  
ción en la Lámina XCI.

#### PERRO Nº 8

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	13-7-68
Peso .....	14 Kg.	Sacrificio .....	14-8-68
Descripción ....	Tipo pointer.	Radiología .....	14-8-68

Técnica.- Ascendemos el fundus gástrico a través de una inci -  
sión en el diafragma a dos centímetros a la izquierda del hiato  
esofágico. Sin separar el esófago de la pleura mediastínica se

dan dos puntos, uno superior y otro inferior, separados 5 cm. - entre si. Traccionando de estos puntos y procurando no lesio - nar los nervios neuromo-gástricos se realiza entre ellos una le - sión experimental de 4 cm. de longitud y 1 cm. de anchura. La plastia se sutura en forma interrumpida con puntos en "u" perfo - rantes en la mucosa esofágica y cogiendo siempre la pleura me - diastínica.

Postoperatorio.- Se administran por vía subcutánea 600 c.c. de suero glucosalino cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de penicilina diarias durante 4 días por vía intramuscular. La - alimentación líquida la tolera perfectamente pero al iniciar la dieta normal el perro vomita las primeras tomas. A la cuarta - ración ceden los vómitos. A los diez días se realiza una sutu - ra secundaria de la piel.

Necropsia.- Al mes de la intervención. La cavidad pleural y - la región mediastínica se encuentran libres de exudados. No - hay adherencias sobre la plastia, en la que se aprecian algunos puntos de sutura. La unión de la serosa del fundus con la hoja pleural mediastínica da macroscópicamente un buen aspecto de so - lidez a la sutura.

Extirpada y abierta la pieza se aprecia que en gran parte la plastia está recubierta por mucosa esofágica y su centro tie - ne aspecto granuloso y enrojecido. La plastia está ligeramente retraída. El diámetro esofágico es normal. Ilustración en la Lámina LXXXVIII.

PERRO Nº 9

Sexo .....	Macho	Intervención .....	10-10-68
Peso .....	20 Kg.	Sacrificio .....	25-10-68
Descripción ....	Blanco con man - cha negra en - dorso.	Radiología .....	25-10-68



Técnica.- Abriendo la pleura mediastínica sobre el esófago liberamos éste en sus últimos 8 cm. Mediante una incisión dia - fragmática elevamos el fundus gástrico a la cavidad torácica y lo fijamos con dos puntos de seda nº 3 a la incisión del dia - fragma, en la parte más cercana al hiato. Se realiza una le - sión experimental de 5 cm. de longitud por 2,5 cm. de anchura y se inicia una sutura transversal con dos puntos a cada lado del centro de los bordes de la lesión. La plastia se sutura en for - ma ininterrumpida con hilo de seda 3/0 procurando separarse del borde al pasar por la sutura transversal.

Postoperatorio.- Se administran por vía subcutánea 800 c.c. de suero glucosalino cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular cada 24 horas durante 4 días. Tolerancia desde el principio a la alimentación por vía oral.

Necropsia.- A las 2 semanas de la intervención. Cavidad pleu - ral y mediastino posterior libres de exudados y adherencias. - Sobre la plastia se aprecia la sutura.

Extirpada y abierta la pieza se aprecia la plastia sin re - epitelizarse pero con los bordes de la lesión fusionados a los - bordes de la plastia. Hay confluencia de pliegues hacia la - plastia que mantiene su tamaño original. El diámetro del esófa - go es normal.

#### PERRO Nº 10

Sexo .....	Macho	Intervención .....	21-10-68
Peso .....	22 Kg.	Murió .....	27-10-68
Descripción ....	Tipo lobo.	Radiología .....	No se hizo.

Técnica.- Abrimos la pleura mediastínica y liberamos el esófa - go en sus últimos ocho centímetros. Incidimos el diafragma a - dos centímetros a la izquierda del hiato esofágico y ascendemos

al tórax el fundus gástrico fijándolo con dos puntos de seda nº 3 en la parte más cercana al esófago. Realizamos una lesión experimental de 5 cm. de longitud por 1 cm. de anchura y sobre ella suturamos el fundus con hilo de seda 3/0 en forma ininterrumpida con puntos en "u".

Postoperatorio.- Le administramos por vía subcutánea 1000 c.c. de suero glucosalino cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular durante tres días. Al cuarto día sospechamos la existencia de un empiema con mediastinitis y elevamos la dosis de penicilina a 2 millones cada 24 horas. El animal muere al 6º día de la intervención.

Necropsia.- A los seis días de la intervención. Al abrir la cavidad torácica se aprecia el pulmón izquierdo parcialmente colapsado junto con un derrame purulento. Hay signos evidentes de mediastinitis y se aprecia una dehiscencia en la parte inferior del borde izquierdo de la plastia en una extensión equivalente a dos puntos, que se encuentran unidos al esófago. Nos impresiona como un defecto de técnica que puede corresponder bien a no haber profundizado lo suficiente en la pared del fundus o por haber apretado excesivamente los nudos con el consiguiente desgarro.

Extraída y abierta la pieza la plastia está íntegra sin más características que la dehiscencia señalada.

PERRO Nº 11

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	2-11-68
Peso .....	19 Kg.	Sacrificio .....	1-2-69
Descripción ....	Tipo lobo. In	Radiología .....	15-12-68
	cisión en oreja		1-2-69
	derecha.		

Técnica.- No abrimos la pleura mediastínica. Ascendemos el -



fundus gástrico al tórax a través de una incisión en el diafragma a 2 cm. del hiato. Realizamos una lesión experimental oblicua hacia abajo y a la izquierda, de 3 cm. de longitud por 1 cm de anchura. Mediante una sutura interrumpida con hilo de seda 3/0 suturamos el fundus a la lesión experimental.

Postoperatorio.- Se administran 800 c.c. de suero glucosalino por vía subcutánea cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de penicilina diarias durante 5 días por vía intramuscular. El animal presenta vómitos con las primeras tomas de alimento líquido pero desaparecen al fraccionar su ración.

Necropsia.- A los 3 meses de la intervención. La cavidad pleural y el mediastino están libres de exudados. No hay adherencias sobre la plastia. Se aprecian algunos puntos sobre la misma. La unión de la pleura mediastínica con la serosa del fundus da un aspecto de continuidad perfecta entre la pared esofágica y la plastia.

Extirpada y abierta la pieza se aprecia toda la plastia recubierta por mucosa esofágica aunque algo deprimida. Existe una ligera retracción y en su extremo superior se aprecian dos pequeñas ulceraciones de fondo rojo-negruzco situadas en el mismo borde de la plastia. Los pliegues no confluyen hacia la plastia. El diámetro esofágico es normal. La mucosa gástrica del fundus utilizado como plastia tiene aspecto normal. Ilustración en Lámina XCII.

PERRO Nº 12

Sexo .....	Macho	Intervención .....	20-11-68
Peso .....	17 Kg.	Sacrificio .....	11-12-68
Descripción ....	Tipo galgo.	Radiología .....	No se hizo.
	Color beige.		

Técnica.- Una vez abierta la pleura mediastínica se liberan los últimos ocho centímetros del esófago torácico, respetando su cara posterior. Se eleva al torax el fundus gástrico a través de una incisión diafragmática realizada 1,5 cm. a la izquierda del hiato. Se realiza una lesión experimental de 6 cm. de longitud por 2,5 cm. de anchura. Se inicia una sutura transversal a cada lado del borde de la lesión. La plastia se sutura en forma interrumpida con hilo de seda 4/0.

Postoperatorio.- Se le administran 700 c.c. de suero glucosali no por vía subcutánea cada 24 horas durante 7 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular diarias durante los 4 primeros días. El curso postoperatorio es normal.

Necropsia.- A las 3 semanas de la intervención. La cavidad pleural, el mediastino y la zona de la plastia no muestran signos inflamatorios, ni presentan exudados. Sobre la plastia se aprecian puntos de sutura sobre los cuales se encontraba ligeramente adherido el pulmón.

Extirpada y abierta la pieza, la plastia presenta una reepitelización ligera en sus bordes no siendo así en el centro. Hay cierta tendencia a confluir los pliegues hacia la plastia. El diámetro esofágico es normal.

#### PERRO Nº 13

Sexo .....	Macho	Intervención .....	4-12-68
Peso .....	23 Kg.	Sacrificio .....	5-3-69
Descripción ....	Tipo lobo.	Radiología .....	16-1-69
	Color obscuro.		5-3-69

Técnica.- No se abre la pleura mediastínica. Se asciende el fundus gástrico a través de una incisión diafragmática a 1,5 cm



del hiato esofágico y se fija con dos puntos de seda nº 3 al -  
borde de la incisión en la parte más cercana al esófago. Me -  
diante dos puntos guías que marcan la longitud de la lesión ex -  
perimental, realizamos ésta en una longitud de 5 cm. y una an -  
chura de 1 cm. En la lengüeta extirpada van todas las capas -  
del esófago más la pleura mediastínica. La plastia se sutura -  
en forma interrumpida con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Se administran 1000 c.c. de suero glucosado -  
por vía subcutánea cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de  
penicilina diaria durante 2 días. En el tercer día de postope -  
ratorio aparece una dehiscencia sobre los planos de la toracoto -  
mía y al cuarto día por la dehiscencia expulsa aire sincrónica -  
mente con la inspiración. Se realiza una sutura secundaria de -  
jando un antibiótico en la cavidad pleural y se aumenta la do -  
sis parenteral de penicilina a 1 millón cada 24 horas.

Necropsia.- A los 3 meses de la intervención. Presenta inten -  
sas adherencias entre las dos hojas pleurales y entre la cara -  
medial del pulmón y la plastia.

Extirpada y abierta la pieza se observa la plastia total -  
mente recubierta por mucosa esofágica. La zona de la plastia -  
se presenta algo deprimida y hacia ella hay una ligera confluen -  
cia de pliegues. El diámetro esofágico es normal.

#### PERRO Nº 14

Sexo .....	Macho	Intervención .....	15-4-69
Peso .....	21 Kg.	Sacrificio .....	16-5-69
Descripción ....	Negro. Veteado.	Radiología .....	16-5-69

Técnica.- Se abre la pleura mediastínica y se libera el esófa -  
go torácico en sus últimos ocho centímetros. Se sube el fundus

gástrico a través de una incisión en el diafragma a dos centímetros del hiato y se fija el fundus al diafragma por la parte - más cercana al esófago. Se realiza una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 1 cm. de anchura y la plastia se sutura - en forma interrumpida con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Se administran 1000 c.c. de suero glucosalino por vía subcutánea cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular diarias durante 4 días. Curso postoperatorio normal.

Necropsia.- Al mes de la intervención. No se aprecian exuda - dos en la cavidad pleural, el pulmón no presenta zonas de ate - lectasia y no hay signos inflamatorios a nivel del mediastino. Hay adherencias laxas de la cara medial y posterior del pulmón a la zona de la plastia.

Extirpada y abierta la pieza se observa que la mucosa eso - fágica recubre en parte la plastia pero sólo en su tercio exte - rno. Hay confluencia de pliegues hacia la plastia. El diámetro del esófago es normal.

#### PERRO Nº 15

Sexo .....	Macho	Intervención .....	19-4-69
Peso .....	15 Kg.	Sacrificio .....	21-6-69
Descripción ....	Tipo perdi- guero.	Radiología .....	21-6-69

Técnica.- No se abre la pleura mediastínica. Se asciende el - fundus gástrico a través de una incisión en el diafragma a dos centímetros del hiato esofágico y se fija el fundus con dos pun - tos de seda nº 3 a la parte de la incisión más cercana al esófa - go. Entre dos puntos guías y procurando no lesionar los n. - neumogástricos se realiza una lesión experimental de 7 cm. de -



longitud por 2,5 cm. de anchura en su parte media. Se inicia - una sutura transversal a cada lado del centro de los bordes de la lesión por medio de dos puntos de hilo de seda 3/0. La plastia se sutura en forma interrumpida con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Se administran 700 c.c. de suero glucosalino por vía subcutánea cada 24 horas durante 7 días y 500.000 U. de penicilina diarias durante 5 días. Curso postoperatorio normal

Necropsia.- A los dos meses de la intervención. Al abrir la - cavidad torácica nos encontramos con una intensa adherencia del pulmón al fundus gástrico. La hernia parahiatal es bastante mayor que la producida en la intervención y su causa parece estar en una dehiscencia de la sutura diafragmática por su parte más externa. La zona de la plastia está libre de adherencias.

Extirpada y abierta la pieza la plastia se encuentra recubierta por mucosa esofágica. Es algo menor que su tamaño original y los pliegues de la mucosa confluyen hacia ella. El diámetro esofágico es normal y la mucosa gástrica comprendida en la hernia parahiatal no presenta alteraciones. Lámina LXXXIX.

#### PERRO Nº 16

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	20-5-69
Peso .....	16 Kg.	Sacrificio .....	19-7-69
Descripción ....	Blanco gris <u>a</u> ceo. Rabo <u>am</u> putado.	Radiología .....	19-7-69

Técnica.- Se abre la pleura mediastínica y se libera el esófago torácico en sus últimos ocho centímetros. Se asciende el - fundus gástrico a través de una incisión a dos centímetros a la izquierda del hiato esofágico. Se realiza una lesión experimenta

tal de 4 cm. de longitud por 2 cm. de anchura y se inicia una sutura transversal con dos puntos a cada lado del centro de los bordes de la lesión. La plastia se sutura en forma interrumpida con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Se administran 700 c.c. de suero glucosalino por vía subcutánea cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular diarias durante 4 días. Curso postoperatorio normal.

Necropsia.- A los 2 meses de la intervención. La cavidad pleural está libre de exudados. No hay signos inflamatorios a nivel del mediastino. La plastia está libre de adherencias. Se aprecian algunos puntos de la sutura.

Extirpada y abierta la pieza se aprecia la plastia totalmente recubierta por mucosa esofágica. Está algo deprimida y los pliegues longitudinales de la mucosa del esófago confluyen hacia ella. La sutura transversal es inapreciable. El diámetro del esófago es normal.

#### PERRO Nº 17

Sexo .....	Macho	Intervención .....	15-10-71
Peso .....	21 Kg.	Murió .....	29-10-71
Descripción ....	Color beige.	Radiología .....	No se hizo.
Pelo corto.			

Técnica.- Se abre la pleura mediastínica y se libera el esófago torácico en sus últimos ocho centímetros, respetando su cara posterior. Mediante una incisión en el diafragma a 1,5 cm. del hiato esofágico se asciende el fundus a la cavidad torácica y se sutura al borde de la incisión diafragmática más cercana al esófago. Se realiza una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 1 cm. de anchura y se cubre con el fundus mediante una



sutura en forma interrumpida con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Se administran 1000 c.c. de suero glucosalino por vía subcutánea cada 24 horas durante 7 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular durante 6 días, para continuar con un millón de unidades diarias hasta la muerte del animal el día 14 del postoperatorio. La alimentación oral la admitió aunque con poca apetencia y con vómitos esporádicos. El animal es tuvo totalmente postrado los últimos cuatro días.

Necropsia.- A los 14 días de la intervención. Al abrir la cavidad pleural nos encontramos con un colapso total del lóbulo inferior y con la presencia de un derrame purulento, fétido y de color achocolatado. La zona de la plastia bañada por este empiema no muestra ninguna dehiscencia. Hay una intensa reac - ción inflamatoria en el pericardio y en el mediastino posterior.

Extirpada y abierta la pieza no se aprecia ninguna solu - ción de continuidad en la sutura de la plastia. Esta se encuen - tra sin reepitelizar, de tamaño normal y participa del proceso inflamatorio del mediastino al igual que el borde de la lesión esofágica. No existe retracción de la plastia. El diámetro - esofágico es normal.

#### PERRO Nº 18

Sexo .....	Macho	Intervención .....	19-11-71
Peso .....	19 Kg.	Sacrificio .....	11-12-71
Descripción ....	Tipo lobo.	Radiología .....	11-12-71

Técnica.- No se abre la pleura mediastínica. Se asciende el - fundus gástrico al torax a través de una incisión a dos centíme - tros del hiato esofágico y se fija al diafragma en su parte más cercana al esófago. Se realiza una lesión experimental de 5 cm

de longitud por 2 cm. de anchura y se inicia una sutura trans -  
versal con dos puntos a cada lado del centro de los bordes de -  
la lesión. La plastia se realiza mediante una sutura interrumpida con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Se administran 800 c.c. de suero glucosalino por vía subcutánea cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular durante 4 días. Curso postope -  
ratorio normal.

Necropsia.- A las 3 semanas de la intervención. El mediastino y la cavidad pleural no muestran alteraciones significativas. -  
Existen adherencias laxas del pulmón a la sutura de la plastia. Se aprecian los puntos de sutura sobre la misma.

Extirpada y abierta la pieza se aprecia un ligero creci -  
miento de la mucosa esofágica sobre los bordes de la plastia -  
aunque prácticamente la reepitelización macroscópica falta en -  
su totalidad. El tamaño de la plastia es ligeramente menor que el original. No se aprecia confluencia de los pliegues de la -  
mucosa esofágica hacia la plastia. El diámetro del esófago es normal.



## MORFOLOGIA MACROSCOPICA

Descritos en los correspondientes protocolos los aspectos macroscópicos de las piezas en su situación anatómica y una vez extraídas y abiertas, presentamos una serie de ilustraciones fotográficas de distintos especímenes; unos cerrados para ver su aspecto externo y otros abiertos para la observación de la plastia. Láminas LXXXVIII, LXXXIX, XC, XCI y XCII.



Perro n.º 8

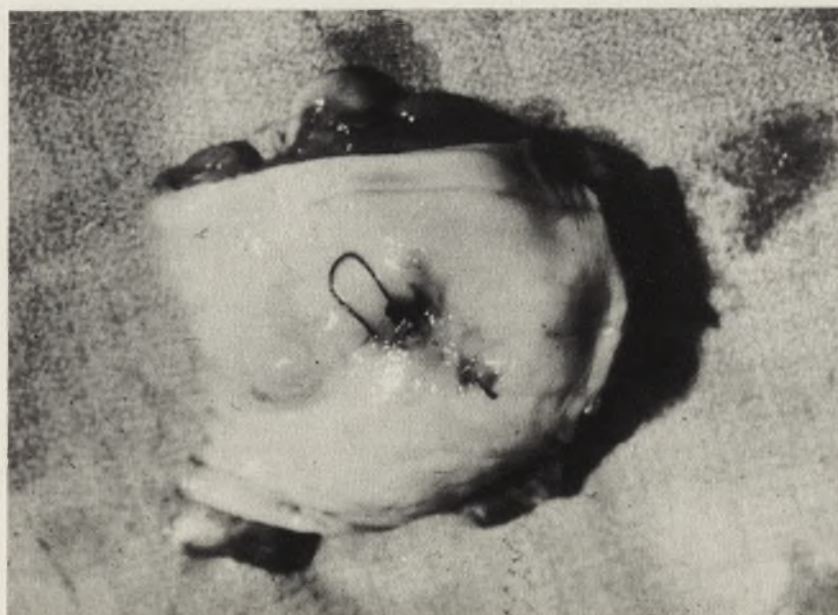
Perro n.<sup>o</sup> 3.— Pinza superior  
sujetando el esófago. Pinza  
inferior en el diafragma. Pin-  
za media en el fundus gástri-  
co.

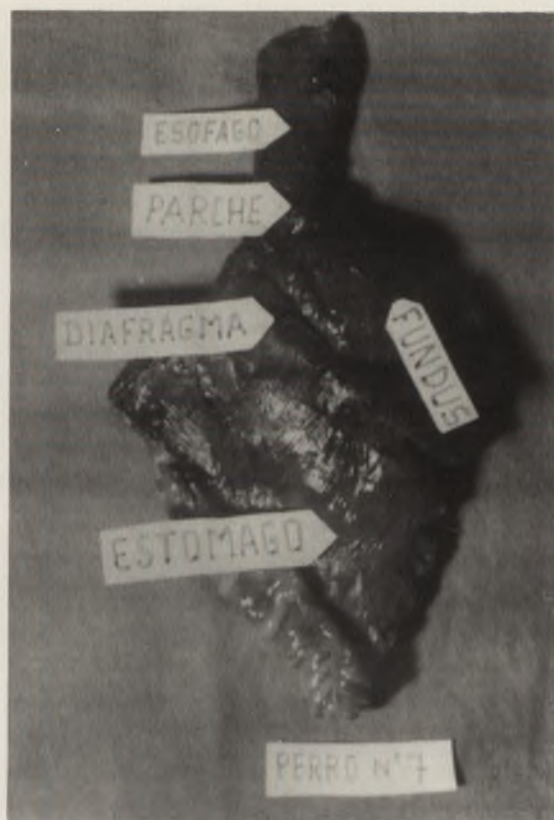


Perro n.<sup>o</sup> 15.— Pinza introducida  
en esófago.

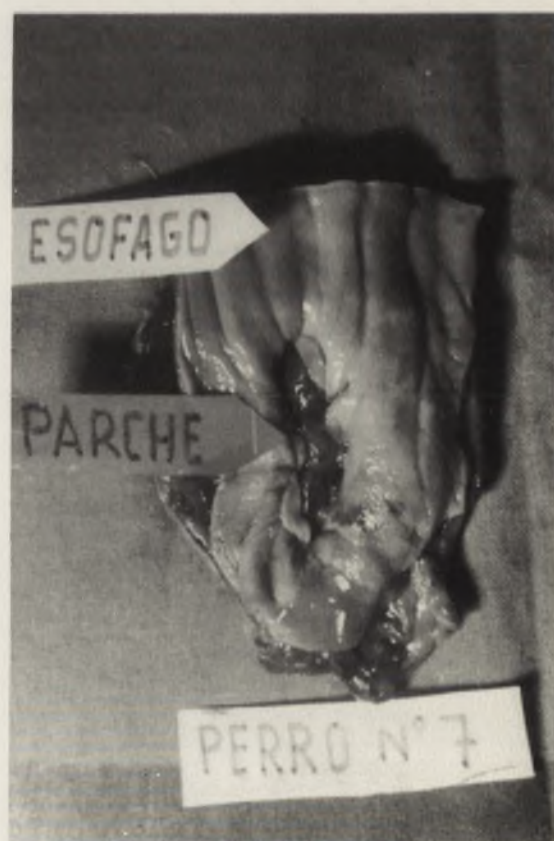


Perro n.º 6

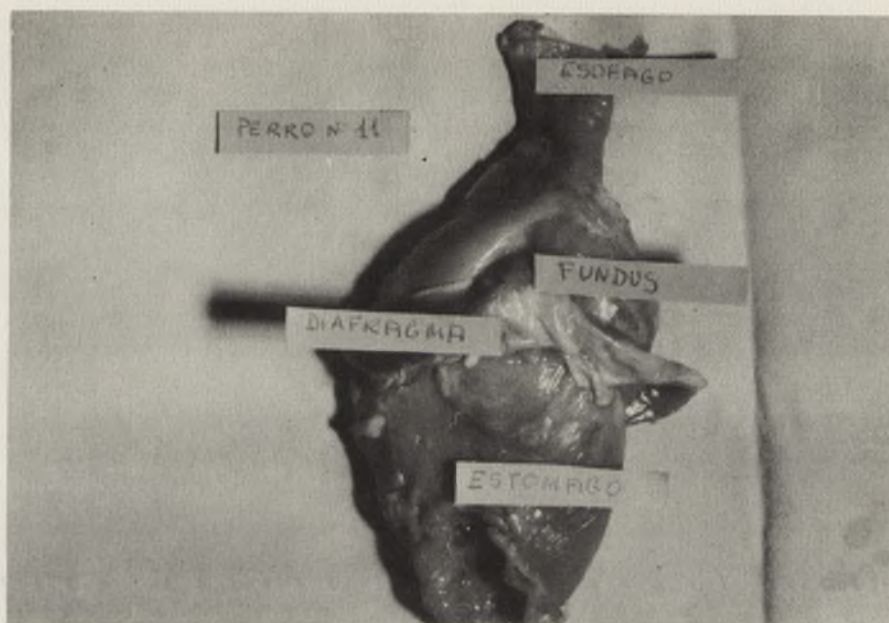




Perro n.º 7







Perro n.º 11



ESTUDIO HISTOLOGICO

### ESTUDIO HISTOLOGICO

En el estudio histológico de los especímenes obtenidos de las 18 necropsias realizadas en esta III Parte del trabajo, hemos utilizado la misma metódica que en la I y II Parte. Han sido también excepcionales los cortes realizados por congelación, siendo la inclusión en parafina, previa fijación en formol al 10 por ciento, y las tinciones de Hematoxilina-Eosina y VAN GIESON los procedimientos habituales a que hemos sometido los especímenes y sus cortes histológicos.

La finalidad del estudio histológico ha estado encaminada a la observación de la cicatrización de la sutura, problema capital de la cirugía esofágica, ante la aportación de una serosa y a la confirmación u obtención de nuevos resultados en rela-ción con el crecimiento de la mucosa esofágica sobre la super-ficie serosa de la plastia.

Presentamos a continuación unas ilustraciones fotográficas de distintos cortes histológicos correspondientes a diferentes especímenes. En sus epígrafes, junto con el número del caso y el tiempo de obtención del espécimen, se acompaña una breve referencia de los detalles más interesantes en relación con la finalidad de nuestro estudio histológico.

Los resultados, agrupados según la cronología de los especímenes, se describen en el capítulo correspondiente de **"Resultados Histológicos"**.

(Abreviaturas convencionales: **H-E=Hematoxilina-Eosina**; **VG=Tinción de Van Gieson**).



P - 7  
1 Semana  
H - E



Borde de sección de la pared esofágica a la izquierda. No existe crecimiento de la mucosa. Muscular gástrica íntegra. A mayor aumento se observaba un infiltrado inflamatorio difuso sobre la serosa, que en parte estaba invadida por tejido de granulación.



P - 9  
2 Semanas  
H - E

A izquierda y derecha puntos de sutura de la plastia. Perfecta cicatrización de la misma con la pared esofágica. Un tejido de granulación cubre la plastia. Inicios del crecimiento mucoso sobre la sección de las glándulas submucosas. Musculares gástricas íntegras.

P - 6  
3 Semanas  
H - E

Borde de una plastia en un corte próximo a un vértice de la lesión. Se observan los dos bordes de crecimiento de la nueva mucosa. Arriba y en el centro se aprecia una zona no recubierta cuya base corresponde a un proceso inflamatorio, probablemente circundante a un punto. Desestructuración de la muscular.



P - 12  
3 - Semanas  
H - E

Plastia parcialmente cubierta por mucosa sobre un tejido de granulación que en la zona no cubierta es exuberante. Se observa una zona circunscrita inflamatoria que puede corresponder a la periferia de un microabceso.



P - 8  
1 Mes  
H - E



Plastia casi totalmente cubierta por un nuevo epitelio de menor altura que el antiguo. La zona no recubierta presenta una intensa reacción inflamatoria que afecta a la muscular externa del estómago.



P - 14  
1 Mes  
VG

Zona central del vértice de una plastia con epitelización total sobre un mamelón conjuntivo con ligera reacción inflamatoria. Musculares gástricas conservadas y ligero edema de la submucosa gástrica. Infiltraciones perivasculares.



P - 5  
2 Meses  
H - E

Vértice de la plastia con epitelización prácticamente total. Reacción inflamatoria sobre el mamelón conjuntivo central.



P - 16  
2 Meses  
VG

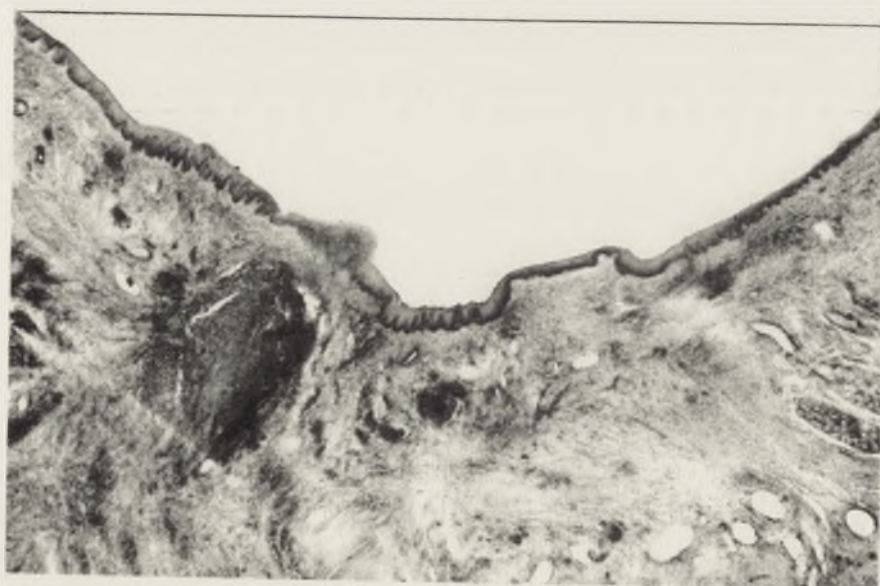
Epitelización total. Presencia de dos microabscesos. Intensa reacción inflamatoria y dilatación vascular. Corte cercano a un vértice de la plastia.



P - 1  
3 Meses  
VG



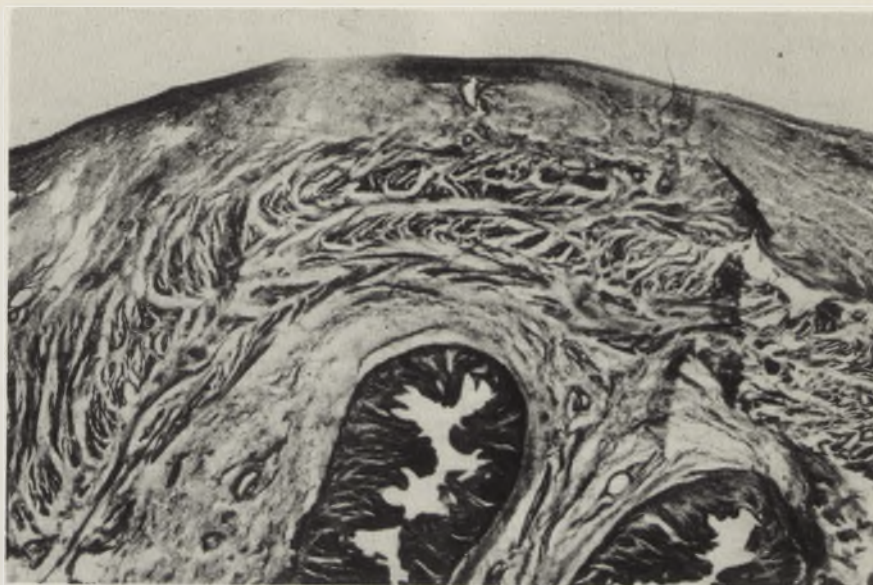
Epitelización total con una mucosa más baja y con ausencia de papilas. Punto con ligera reacción inflamatoria.



P - 11  
3 Meses  
H - E

Epitelización total de la plastia. Formación de papilas en la nueva mucosa. A la izquierda un microabsceso y sobre el mismo un epitelio más irregular.

P - 13  
3 Meses  
H - E



Zona central de la plastia. Recubierta totalmente por un epitelio de pequeña altura en el que no se aprecian crestas ni papilas. Ligera disociación de la muscular gástrica.



P - 13  
3 Meses  
H - E

Otro corte de la misma pieza en el que se aprecia la nueva mucosa con papilas y crestas interpapilares en la zona más periférica (izquierda).



## RESULTADOS

CLINICOS  
RADIOLOGICOS  
MORFOLOGICOS  
HISTOLOGICOS



## RESULTADOS CLINICOS

Hemos observado a nuestros animales de experimentación detenidamente durante los periodos postoperatorios inmediato y tardio asi como durante el tiempo que transcurrió hasta su programado sacrificio o accidental muerte.

La mortalidad en nuestra serie ascendió a un 16,66 por ciento, representación porcentual de 3 muertes sobre 18 casos intervenidos. En los casos nº 2 y 10 la causa que desencadenó la muerte fue debida a error técnico, en el primero por el paso de la sutura continua excesivamente cerca de los vértices de la sutura transversal, con la consiguiente isquemia y necrosis de los mismos. En el caso nº 10, no encontramos más explicación que el desgarró de las capas del fundus gástrico incluidas en el punto, por apretar excesivamente el mismo o que dichos puntos se dieron muy superficiales sobre la pared gástrica. La muerte del perro nº 17 fue consecuencia de esa desagradable complicación que a pesar de las precauciones rigurosas de asepsia se presenta, aunque rara vez, en la cirugía torácica, la pleure<sup>u</sup>sia purulenta.

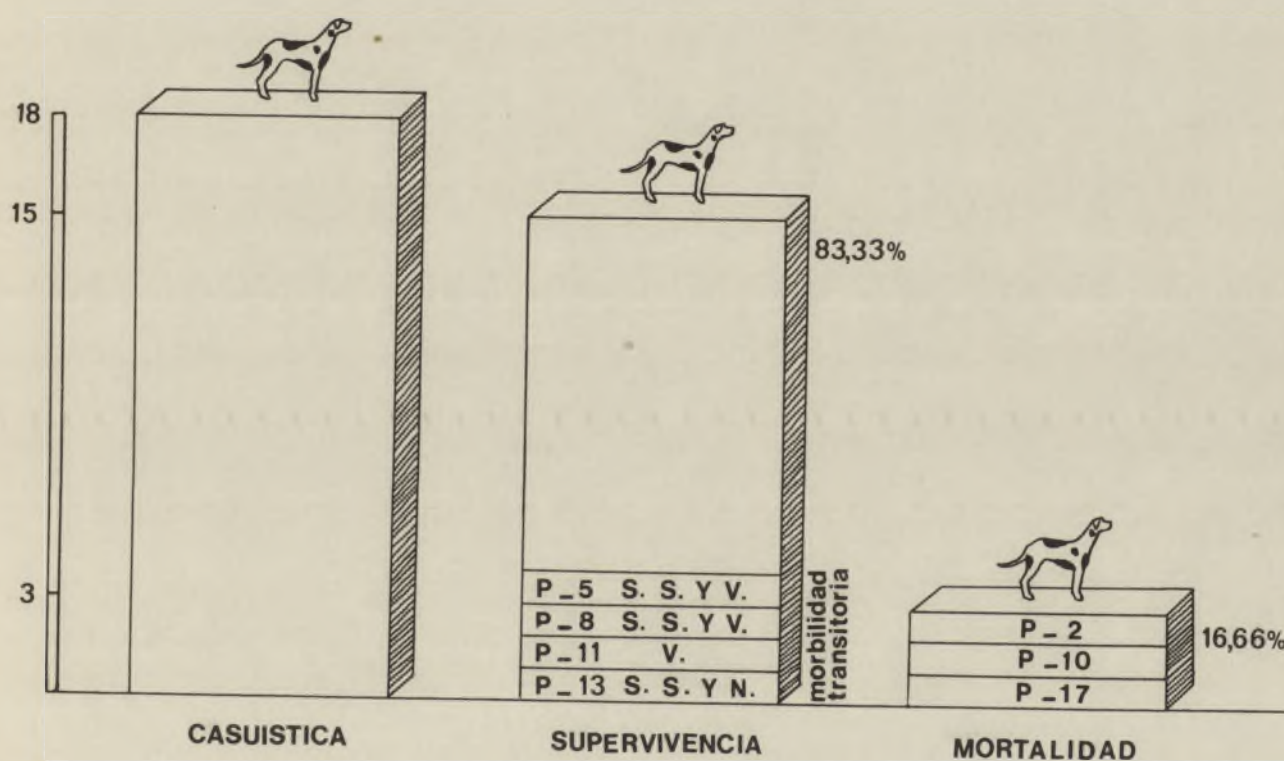
El porcentaje de supervivencia fue del 83,33 por ciento -

(15 casos). Cuatro de estos casos los consideramos gravados - con una morbilidad transitoria (Casos nº 5, 8, 11 y 13); bien - por haber presentado vómitos en el postoperatorio (casos nº 5, 8 y 11), bien por haber sufrido dehiscencias superficiales de - la herida de toracotomía (casos nº 5 y 8) o bien por presentar un neumotorax abierto (caso nº 13). En ninguno de los animales que presentaron vómitos podemos achacar éstos a estenosis pues no se pudo evidenciar tal alteración ni en el estudio radiológi - co ni en el acto de la necropsia. Con el fraccionamiento de la alimentación en raciones con menor cantidad, en los casos que - presentaron vómitos, y con la sutura secundaria en las dehiscen - cias y neumotorax, curaron definitivamente a estos animales.

En todos los animales fue manifiesta la pérdida de peso - durante el periodo postoperatorio, hecho que no nos sorprendió - pues éramos conscientes de que el aporte calórico que suminis - trábamos era totalmente insuficiente y no se acercaba a los lí - mites de una dieta suficiente hasta aproximadamente el doceavo día del postoperatorio. Los animales adquirían su peso habi - tual una vez pasados los treinta a cuarenta días de la interven - ción.

En la Lámina XCIX ilustramos los resultados clínicos obte - nidos en nuestra serie de 18 casos en relación con la supervi - vencia, morbilidad transitoria y mortalidad.





S. S. = SUTURA SECUNDARIA

V. = VOMITOS

N. = NEUMOTORAX

## ESTUDIO RADIOLOGICO

De los dieciocho casos que componen nuestra serie, realizamos trece estudios radiográficos y en cinco de ellos se completó con un examen radioscópio (Perros nº 1, 4, 5, 11 y 16).

La simple sedación del animal para la realización del estudio radiológico nos presentó serios problemas en los primeros casos de la serie de plastias en el duodeno. Esta experiencia nos hizo que adoptáramos en esta serie de esofagoplastias la precaución de realizar una intubación endotraqueal, previa anestesia del animal, con el fin de evitar las broncoaspiraciones del contraste baritado y los movimientos del animal. A pesar de estas precauciones el perro nº 14 sufrió una broncoaspiración como consecuencia de la deficiencia del neumotaponamiento.

La ilustración correspondiente al perro nº 16, Lámina CIII, es una imagen impresionada durante la radioscopia y las ilustraciones de los perros nº 4, 9 y 13, Láminas C, CI y CII, corresponden a placas radiográficas. La de los perros nº 9 y 13 fueron realizadas previa introducción de gran cantidad de contraste.



En el perro nº 4, ilustrado en la Lámina C, centramos el estudio radiológico en la búsqueda de reflujo gastroesofágico, ya que en él habíamos realizado el procedimiento original de THAL más el aditivo de una funduplicatura. No se evidenció la existencia de reflujo al colocar al animal en posición de Tremdelemburg (452). En la radiografía aparece un residuo de contraste en el esófago que no procede del estómago sino de la sonda gástrica introducida para la exploración. Durante el resto del estudio se pudo observar un buen paso del contraste hacia el estómago, sin signos de estenosis.

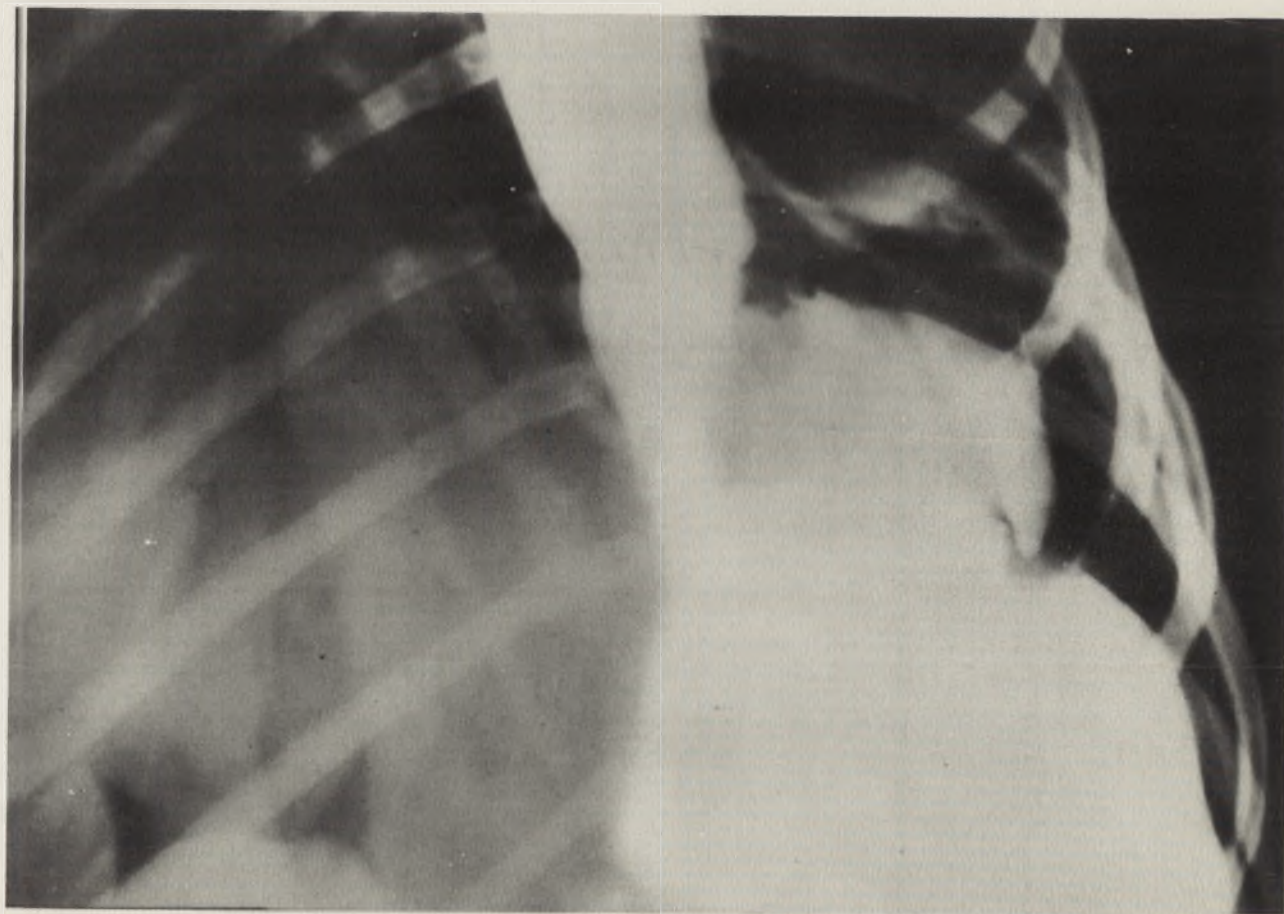
Al principio de la exploración observábamos meticulosamente, en los estudios radioscópicos, el paso de pequeñas cantidades de la papilla baritada por la zona de la plastia y pudimos visualizar una ligera confluencia de los pliegues de la mucosa esofágica hacia la plastia en cuatro de los casos (Perros nº 1, 4, 5 y 16). Unas placas radiográficas iniciales de los perros nº 9, 14 y 15 nos sorprendieron también con esta confluencia de pliegues.

En ningún caso se observaron estenosis esofágicas o fístulas y en todos era más o menos evidente una ligera deformidad del fundus gástrico y tuberosidad mayor. Ilustración de resultados en la Lámina CIV.





Perro n.º 4.— Posición Tremdelemburg (45°).  
No existe reflujo gastroesofágico.



Perro n.º 9





Perro n.º 13



Perro n.º 16

## ESTUDIO RADIOLOGICO

ESTUDIOS		PERROS Nº
ESTUDIO RADIOSCOPICO Y RADIOGRAFICO	5	1_4_5_11_16
ESTUDIO RADIOGRAFICO	8	6_7_8_9_13_14_15_18
TOTAL		13
ACCIDENTES		PERRO Nº
ACCIDENTES EN LA EXPLORACION	1 BRONCOASPIRACION	14
AUSENCIA DE ESTENOSIS	EN LOS 13 CASOS	
VISUALIZACION DE LA CONFLUENCIA DE PLIEGUES HACIA LA PLASTIA	7	1_4_5_9_14_15_16



## RESULTADOS MORFOLOGICOS

Expusimos en el capítulo correspondiente de Morfología macroscópica una serie de ilustraciones fotográficas pertenecientes a algunos especímenes obtenidos de nuestra serie de dieciocho esofagoplastias y en la sección de protocolos se describieron todos ellos resaltando sus características más importantes.

Valoramos ahora los aspectos macroscópicos que presentaban nuestras plastias relacionando los tipos de sutura realizados, interrumpida e ininterrumpida, con la presencia o ausencia de adherencias a estructuras vecinas, con la disminución o mantenimiento del tamaño original de la plastia, con la existencia de dehiscencias de la sutura esofagogástrica y por último con el aspecto macroscópico de la epitelización de la serosa del fundus gástrico a expensas del crecimiento de la mucosa esofágica sobre ella.

Exponemos por tanto nuestros resultados en relación con estas cuatro circunstancias :-

- a) Adherencias
- b) Dehiscencias de la sutura
- c) Retracción de la plastia
- d) Epitelización macroscópica

a) Adherencias.- De las 8 plastias en que se realizó una sutura ininterrumpida, encontramos ligeras y laxas adherencias en 2 casos (Perros nº 1 y 5) y medianas adherencias en 1 caso - (Perro nº 6). De las 10 plastias realizadas con una sutura ininterrumpida presentaban adherencias ligeras 3 de ellas (Perros - nº 12, 14 y 18) y adherencias algo más abundantes nos mostraban las plastias de los perros nº 13 y 15. Ilustramos estos resultados en la Lámina CV.

Porcentualmente la incidencia de adherencias representaba el 50 por ciento para uno y otro tipo de sutura e independiente mente del tipo de sutura y en relación con el número total de - casos de la serie el porcentaje de adherencias es de un 44,4 - por ciento.

En todos los casos en que se presentaron adherencias, és - tas tenían lugar con la parte ínfero-posterior de la cara me - dial del pulmón izquierdo y ocasionalmente encontramos uniones de ambas hojas pleurales.

Creemos que si la técnica es limpia y el trato de los teji dos delicado, la presencia o no de adherencias depende de la - realización de una buena sutura de la pleura mediastínica, que siempre cubre parte de la sutura de la plastia en la zona superior de la misma y de la elevación en lo posible de la sutura - entre el diafragma y el fundus gástrico con lo que se minimiza la hernia diafragmática. Cuando estas dos suturas pueden realiz



zarse en una extensión grande, la zona capaz de adherirse queda reducida a dichas suturas y a una pequeña porción del fundus - gástrico. La relación entre la liberación de los ocho últimos centímetros del esófago (9 casos) y la presencia de adherencias no la podemos establecer por el hecho de haber suturado en casi todos ellos la pleura mediastínica sobre la zona liberada. En relación con otros detalles técnicos, la incidencia de adherencias no nos da porcentajes que marquen diferencias claras y por citar alguno de estos detalles podemos decir : De 6 iniciaciones de sutura transversal en 3 se presentaron adherencias; de 4 casos con liberación esofágica limitada a la cara ántero-izquierda, 2 presentaron adherencias; de 5 casos en que no se abrió la pleura mediastínica sino que se extirpó con la lesión, 3 presentaron adherencias.

b) Dehiscencias de la sutura.- De los 18 casos que forman nuestra serie, dos presentaron una dehiscencia de la sutura (Perros nº 2 y 10); uno realizado con sutura interrumpida y otro con ininterrumpida. En ninguno de los dos podemos achacar la causa a ése grupo de factores que gravan la cirugía esofágica con tan serias y habitualmente mortales complicaciones ya que no estuvo la causa en la peculiar circulación esofágica ni fue consecuencia de la ausencia de capa serosa en el esófago, sino en errores técnicos que con facilidad pudimos comprobar en las necropsias como ya anteriormente hemos comentado. Ilustración en Lámina CV.



c) Retracción de la plastia.- De 8 casos en que se realizó la plastia con una sutura ininterrumpida, tres presentaron una ligera retracción (37,5 por ciento) y de 10 casos con sutura interrumpida, cuatro presentaron también una ligera disminución del tamaño de la plastia (40 por ciento). El porcentaje de retracciones en relación con el número total de casos es del 38,8 por ciento. Ilustración en Lámina CV.

En ningún caso la retracción fue mediana o intensa sino que juzgadas bajo un mismo criterio de observación, fueron calificadas de ligeras al reducirse como máximo en  $\frac{1}{5}$  a  $\frac{1}{4}$  de su tamaño original. Para limitar esta retracción al mínimo, TSUKAMOTO y THAL (1966) colocan sobre la superficie serosa del fundus gástrico que va a utilizarse como plastia un injerto de piel y describen buenos resultados a la vez que creen que esta modificación puede tener una ventaja especial en aquellos casos donde un estrechamiento extremo del esófago precisa un ensanchamiento máximo. WISE, RIVAROLA y colaboradores (1970), aunque no utilizan estos injertos de piel, creen que pueden ser útiles. La experiencia de RICHARD y LORTAT-JACOB (1967) sobre este procedimiento, les llevó a abandonarlo por presentarse en las plastias de su serie una mayor esclerosis inflamatoria y una eliminación por necrosis del injerto cutaneo al 26 día del postoperatorio. Alegan también estos últimos autores que la sutura de la plastia al englobar el injerto de piel es de menos garantías y que el injerto, cuando prende, sufre posteriormente una retracción.



vaban las nuevas mucosas; tanto la procedente del esófago como la correspondiente al estómago. En las zonas laterales de u -  
nión de ambas el límite era neto.

Especímenes de 3 SEMANAS (Casos nº 6, 12 y 18). La nueva mucosa sólo recubre la periferia de la plastia. El centro es ligeramente granuloso. En el caso nº 6 la poca anchura de la lesión experimental (0,5 cm.) unida a una ligera retracción, han reducido mucho el espacio que tiene que cubrir la mucosa y de ahí el aspecto de epitelización casi total que ofrece la plastia. (Lámina XC).

Especímenes de 2 SEMANAS (Casos nº 3, 9 y 17). No se apre -  
cia macroscópicamente la existencia de nueva mucosa. La superficie de la plastia está deslustrada y granulosa. La unión de los bordes de la lesión al fundus gástrico es total y sólida. En el caso nº 17, que murió de una pleuresía purulenta, la su -  
perficie de la plastia presentaba una coloración ligeramente azulada.

Especímenes de 1 SEMANA (Casos nº 2, 7 y 10). No se obser -  
va crecimiento de la mucosa. La plastia presenta una superfi -  
cie con unas zonas rugosas y otras lisas. Los bordes de la mucosa que descansan sobre la plastia se pueden separar de la mis -  
ma con un estilete. Por fuera de este borde, la cicatrización mantiene perfectamente unidos el fundus gástrico y el esófago.



d) Epitelización macroscópica.— Recopilamos en forma de - resultados y en relación con el tiempo de obtención de los espe címenes, la apreciación macroscópica del crecimiento de la muco sa esofágica sobre la capa serosa del fundus gástrico, si bien es el estudio histológico el que nos dará los resultados reales de esta epitelización.

Especímenes de 3 MESES (Casos nº 1, 11 y 13). La plastia se encuentra recubierta por una nueva mucosa esofágica de aspec to prácticamente igual al de la mucosa colindante. El área que ocupa la plastia se encuentra en los tres casos en una ligera - depresión de la pared esofágica. El caso nº 1 presentaba en el centro de la plastia un pequeño mamelón rojizo (2 x 2 mm.) y en el nº 11 existían dos pequeñas ulceritas de fondo rojo negruzco. El estudio histológico nos informó que bajo de ellas asentaban dos microabcesos.

Especímenes de 2 MESES (Casos nº 5, 15 y 16). La plastia está recubierta por mucosa esofágica que en los casos nº 5 y 15 presentaba una coloración rosada que contrastaba con la mucosa madura del esófago. En el caso nº 16 tanto la nueva mucosa como su coloración eran casi iguales a la mucosa que les rodeaba.

Especímenes de 1 MES (Casos nº 4, 8 y 14). Las plastias - presentaban una epitelización parcial y en los 3 casos la zona central estaba sin cubrir por mucosa. En el caso nº 4 se obser

vaban las nuevas mucosas; tanto la procedente del esófago como la correspondiente al estómago. En las zonas laterales de u -  
nión de ambas el límite era neto.

Especímenes de 3 SEMANAS (Casos nº 6, 12 y 18). La nueva mucosa sólo recubre la periferia de la plastia. El centro es -  
ligeramente granuloso. En el caso nº 6 la poca anchura de la -  
lesión experimental (0,5 cm.) unida a una ligera retracción, -  
han reducido mucho el espacio que tiene que cubrir la mucosa y  
de ahí el aspecto de epitelización casi total que ofrece la -  
plastia. (Lámina XC).

Especímenes de 2 SEMANAS (Casos nº 3, 9 y 17). No se apre -  
cia macroscópicamente la existencia de nueva mucosa. La super -  
ficie de la plastia está deslustrada y granulosa. La unión de  
los bordes de la lesión al fundus gástrico es total y sólida. -  
En el caso nº 17, que murió de una pleuresía purulenta, la su -  
perficie de la plastia presentaba una coloración ligeramente -  
azulada.

Especímenes de 1 SEMANA (Casos nº 2, 7 y 10). No se obser -  
va crecimiento de la mucosa. La plastia presenta una superfi -  
cie con unas zonas rugosas y otras lisas. Los bordes de la mu -  
cosa que descansan sobre la plastia se pueden separar de la mis -  
ma con un estilete. Por fuera de este borde, la cicatrización  
mantiene perfectamente unidos el fundus gástrico y el esófago.



## RESULTADOS HISTOLOGICOS

El estudiar los cortes histológicos realizados en los espe  
címenes obtenidos de nuestra serie de 18 esofagoplastias con -  
fundus gástrico y agrupar las observaciones obtenidas según la  
cronología de los especímenes, nos permite el describir el pro-  
ceso evolutivo de la epitelización de la plastia.

Describimos este proceso en forma de resultados agrupando  
los mismos según el tiempo de obtención de los especímenes.

1.- Plastias de 1 SEMANA (Casos n.º 2, 7 y 10).— Un proceso  
de cicatrización entre los bordes de la lesión y las capas su -  
perficiales del fundus gástrico se inicia y evoluciona progresi  
vamente. Rodeando a los puntos de sutura existe una reacción -  
inflamatoria intensa e imagenes aisladas de degeneración muscu-  
lar. La superficie de la plastia está recubierta en parte por  
un tejido de granulación procedente de las capas musculares del  
estómago en las zonas centrales y de la superficie de sección -  
de la lesión en las zonas periféricas. Un infiltrado inflama -  
torio difuso se observa en toda la extensión de la plastia.

2.- Plastias de 2 SEMANAS (Casos n.º 3, 9 y 17).— Se obser-

va a nivel de los bordes un tejido de cicatrización que une perfectamente la plastia a la pared esofágica. Un tejido de granulación cubre toda la plastia y se inicia el crecimiento de la mucosa del esófago sobre el borde de sección llegando en algunos cortes a insinuarse sobre la plastia.

3.- Plastias de 3 SEMANAS (Casos n.º 6, 12 y 18).— Con este tiempo de evolución existe ya un crecimiento de la mucosa esofágica sobre el tejido de granulación formado sobre la plastia. — Esta nueva mucosa es más baja en altura y no se observan ni papilas ni crestas interpapilares. Asienta sobre un tejido de granulación en ocasiones exuberante y con un componente celular inflamatorio. Esta inflamación es más evidente sobre las zonas no recubiertas por la nueva mucosa. Hemos encontrado microabscesos en algunos cortes de los casos n.º 6 y 12 y en el primero imágenes de desestructuración muscular.

4.- Plastias de 1 MES (Casos n.º 4, 8 y 14).— La plastia está casi totalmente recubierta por el nuevo epitelio. En la parte periférica este epitelio es más alto y está formado por varias capas, apreciándose formaciones papilares. La reacción inflamatoria sigue siendo intensa en las zonas centrales no epitelizadas. Los cortes del caso n.º 8 presentaban en la zona central de la plastia un infiltrado inflamatorio que afectaba a la muscular externa del estómago.



5.- Plastias de 2 MESES (Casos nº 5, 15 y 16).— A los dos meses de evolución nuestras plastias estaban totalmente epitelizadas por una nueva mucosa de una altura casi normal. El infiltrado inflamatorio, bajo las zonas centrales, aun era manifiesto. La presencia de microabcesos no impedía la epitelización sobre ellos (Caso nº 16, Lámina XCVI), aunque la progresión de la mucosa a este nivel siempre es más lento. El tejido de granulación en la parte central siempre era exuberante.

6.- Plastias de 3 MESES (Casos nº 1, 11 y 13).— La plastia estaba cubierta en su totalidad por mucosa esofágica. Los infiltrados inflamatorios eran mucho más escasos. En ninguno de los cortes pudimos observar la regeneración de las glándulas submucosas. Esta mucosa, comparada con la normal del esófago, presenta menos poliestratificación.

En resumen podemos decir que entre la primera y segunda semana nuestras plastias aparecen cubiertas por un tejido de granulación procedente casi en su totalidad de la seromuscular del estómago y en el límite periférico de la plastia a expensas del borde de sección. La proliferación del tejido de granulación a expensas de estos bordes está frenado por el tejido cicatricial que une el borde de sección a la serosa del fundus; esta cicatriz impide en parte el avance hacia la plastia de las distintas capas del esófago. A la segunda semana se ha iniciado el crecimiento mucoso y a la tercera ya avanza sobre la plastia -



una mucosa joven muy poco estratificada y sin diferenciación papilar. Al mes, gran parte de la superficie de la plastia está cubierta por la nueva mucosa que en su periferia empieza a presentar papilas y crestas. El substrato inflamatorio es manifestado en las zonas no cubiertas y va disminuyendo en la zona periférica ya recubierta por mucosa. A los dos meses la plastia está totalmente epitelizada.

Hemos podido observar que en las paredes del segmento duodenante, fundus gástrico, aparecen con relativa frecuencia manifestaciones de un ligero éstasis vascular, con dilatación de vasos y edema, especialmente en la submucosa. Estas observaciones nos parecen totalmente compatibles con las circunstancias quirúrgicas que hacen que el fundus gástrico forme una hernia diafragmática.

La presencia de microabcesos ha sido ocasional y una mayor o menor reacción inflamatoria ha estado presente en todos los periodos evolutivos.

No existe tendencia a la fistulización de la plastia y tan solo en los cortes del caso nº 6 (Lámina XCIV) encontramos afectación de las capas musculares del estómago.

Hemos podido observar que la intensa inflamación, la infección y los focos de necrosis, inhiben o enlentecen el desarrollo del epitelio.

## CUARTA PARTE

PLASTIAS EN EL ESOFAGO CON  
Serosa PEDICULADA



## PLASTIAS DE SEROSA PEDICULADA

Aportación original

La utilización del método de THAL implica, salvo en sus -  
aplicaciones en la hernia hiatal simple, en el reflujo gastro -  
esofágico sin hernia hiatal y en las estenosis segmentarias sub-  
diafragmáticas, la formación quirúrgica de una hernia hiatal o -  
parahiatal según se ascienda el fundus por el hiato o a través -  
del diafragma.

Al producir una hernia hiatal es evidente que lesionamos el  
complejo mecanismo de la competencia de la unión esofagogástrica.  
Si este mecanismo en principio era incompetente, la sección del  
ligamento frenoesofágico y la liberación del esófago a su paso -  
por el hiato está totalmente justificada ya que el método termi-  
na formando una válvula de opérculo o se complementa con una fun-  
duplicatura de NISSEN.

Ahora bien, bajo nuestro punto de vista la justificación no  
es tan clara cuando la unión esófago-gástrica es competente y lo  
que pretendemos tratar son perforaciones, heridas, fístulas, es-  
tenosis bajas supradiafragmáticas o realizar el refuerzo de una  
sutura. Si lo aplicáramos ante estas indicaciones aunque resol-

viéramos el proceso supradiafragmático con un procedimiento que teóricamente no permite el reflujo, hemos de tomar conciencia de que estamos sustituyendo un mecanismo normofuncional fisiológico por uno artificial que aunque de buenos resultados, todas las estadísticas reflejan una ligera morbilidad en relación con la presencia de reflujo gastroesofágico.

Si subimos el fundus gástrico a través de una abertura en el diafragma dejamos intacto el esfínter gastro-esofágico pero - hemos producido, aunque pequeña, una hernia parahiatal. Es evidente, como refería THAL en sus primeros trabajos, que esta hernia parahiatal puede ser totalmente asintomática o, por el con-trario, el enfermo puede presentar molestias derivadas de su presencia (esofagitis, dolor, etc.). Esta posibilidad aún no ha sido publicada y probablemente se debe a que los cirujanos que han utilizado este procedimiento lo acompañan de vaguectomía más piloroplastia. Este aditivo técnico de demostrada eficacia, precisa de una incisión abdominal y como es natural nos alarga el tiempo de la intervención. THAL refiere como posible y como solución a las molestias ocasionadas por la hernia parahiatal el - separar la plastia del fundus y reintegrar éste a la cavidad abdominal una vez que haya pasado el tiempo suficiente para que la plastia esté integrada como pared esofágica.

Sumido nuestro pensamiento en estos inconvenientes del método y llevándonos nuestra imaginación a la composición teórica de



posibles soluciones para aportar una serosa del tubo digestivo a la cavidad torácica sin producir la herniación de un segmento - del mismo, pensamos que lo lógico sería el ascender exclusivamente la serosa del estómago a través de un orificio en el diafragma cercano al hiato esofágico manteniendo la totalidad del estómago en su situación abdominal.

Revisamos la literatura médica y no encontramos referencia de la utilización de una técnica igual o parecida. Sólo en un artículo de RICHARD (1967) encontramos un párrafo que textualmente dice "La serosa peritoneal sola no es utilizable por falta de pedículo vascular suficiente y a causa de su fragilidad".

Llevamos a la práctica esta idea en uno de los perros de la serie de plastias en el duodeno en un acto previo al sacrificio y necropsia. Pudimos observar que técnicamente era posible el - separar un colgajo de serosa del fundus dejándolo unido al estómago a nivel de la curvatura mayor. Este colgajo estaba formado por todas las capas componentes de la serosa más la subserosa, - la capa muscular y parte del espesor de la submucosa. Obtuvimos esta separación con un pequeño bisturí de punta redondeada procurando no abrir la mucosa. Observamos el pedículo durante treinta minutos. Los pequeños vasos que lo surcaban se mantenían turgentes, la coloración no se modificaba y a su sección sangraba.

Repetimos en otro perro, también en un acto previo a su sa-



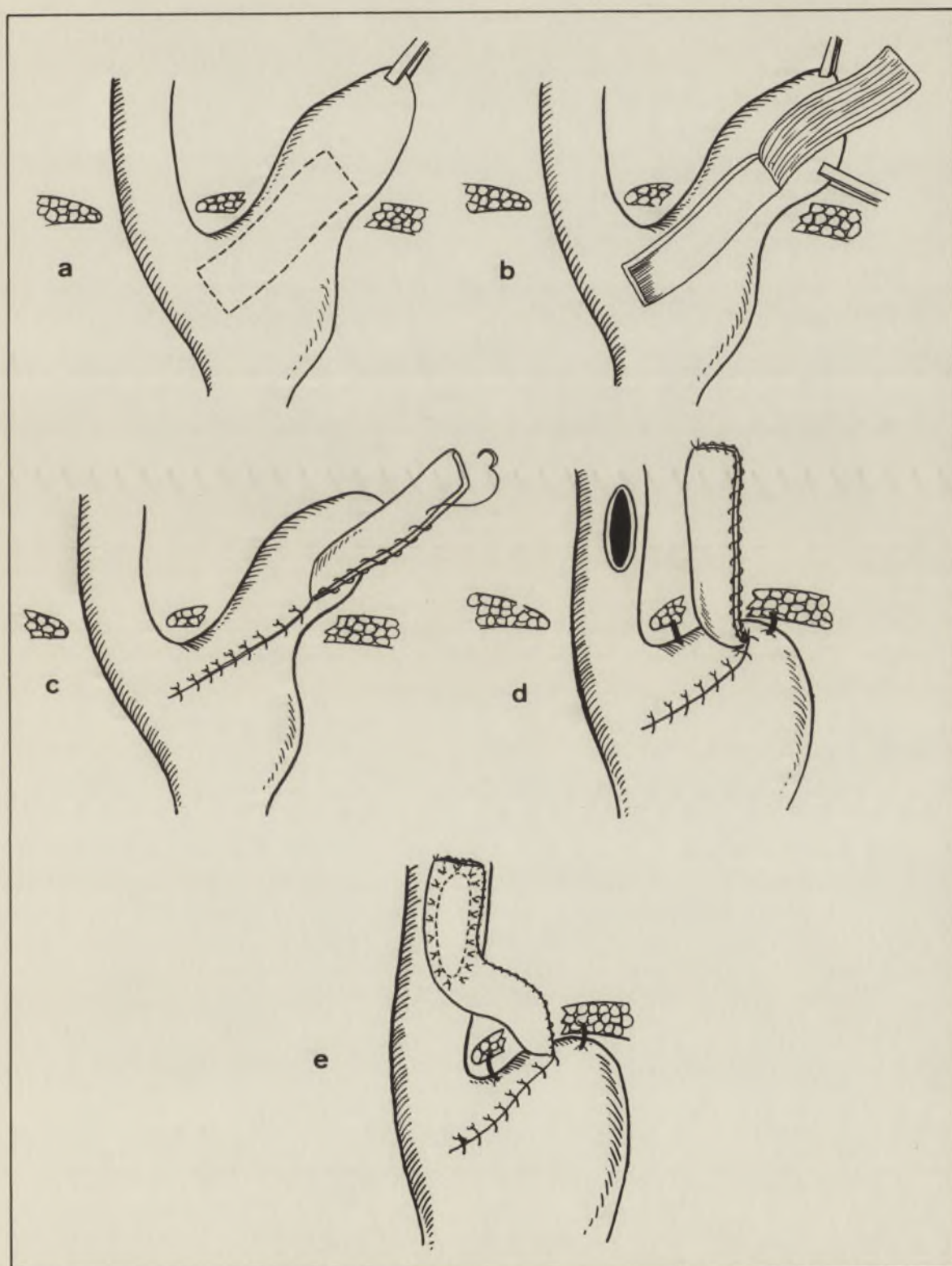
crificio y necropsia, la misma preparación pero esta vez lo realizamos por toracotomía y a través de una abertura del diafragma. Técnicamente no presentó dificultades. La anchura de esta preparación de capas del estómago era de 3 cm. y su longitud de unos 7 cm. aproximadamente. Realizamos una perforación del esófago y suturamos el colgajo alrededor de la misma. No sacrificamos al animal sino que lo reintegramos a su jaula postponiendo su sacrificio cinco días. En la necropsia nos sorprendió el encontrar una integridad perfecta tanto del colgajo como de la sutura y la ausencia de exudados y signos de mediastinitis.

Tras el resultado satisfactorio y sorprendente de esta aventura quirúrgica nos decidimos a iniciar una nueva serie de animales aplicando esta técnica. La realización de esta nueva serie, su metódica y resultados constituyen el estudio experimental de esta IV parte de nuestro trabajo.

ESTUDIO EXPERIMENTAL

Como introducción al estudio experimental de esta IV Parte, correspondiente a las esofagoplastias con serosa pediculada, y para una inicial comprensión del mismo, representamos mediante un dibujo-esquema el concepto técnico del método. Lámina CVI: Se asciende la tuberosidad mayor parte del fundus gástrico al tórax a través de una incisión en el diafragma (A). Se extrae el pedículo seromuscular (b). Se sutura el lecho de la pared gástrica y se pliega el pedículo (c). Introducción de la tuberosidad y el fundus gástrico en el abdomen y realización de la lesión experimental en el esófago (d). Cierre de la lesión mediante aposición y sutura del pedículo (e).





## METODICA GENERAL

### INTRODUCCION

### TECNICA QUIRURGICA

- Elección del segmento esofágico
- Tipo de lesión experimental
- Zona donante de serosa
- Paso de la plastia a la cavidad torácica
- Elección del tipo de sutura
- Anestesia y técnica

### PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO



## METODICA GENERAL

INTRODUCCION.- - En esta cuarta parte hemos utilizado dieciseis -  
perros bastardos sin elección de sexo cuyo peso oscilaba entre -  
12 y 24 kilogramos.

Dos de estos perros son los referidos en el capítulo ante -  
rior y con ellos iniciamos la técnica. Otros dos perros fueron  
utilizados para estandarizar la técnica operatoria. No incluyen  
do estos cuatro perros en nuestra casuística la serie queda redu  
ciaa a 12 casos.

No se realizó preparación preoperatoria y los cuidados gene  
rales postoperatorios así como los particulares están referidos  
en el último apartado de esta metódica y en los protocolos co -  
rrespondientes.

Realizamos igual que en todas las series anteriores estu -  
dios radiológicos con contraste baritado. Los animales fueron -  
sacrificados a distintas fechas de su intervención recogiendo -  
especímenes a la primera, segunda y tercera semana y al cumplir  
el mes.

Se estudiaron las piezas "in situ" y sus relaciones. Se observó meticulosamente el pedículo y su charnela gástrica. Ex -traidas y una vez observadas macroscópicamente se realizó el estudio microscópico de las piezas.

No nos preocupamos de buscar nombre apropiado para este tipo de plastias pero desde un principio, de manera espontanea, -nos referíamos a ellas con el calificativo de "plastias de serosa pediculada".



## TECNICA QUIRURGICA

A.- ELECCION DEL SEGMENTO ESOFAGICO.- Hemos actuado en todos -  
los casos de la serie sobre el tercio inferior del esófago en -  
sus últimos 10 cm. Nos propusimos como eventuales indicaciones  
del método las heridas y perforaciones de este segmento del esó-  
fago y realizamos cierres de las mismas sin aproximar sus bordes  
con lo que intentamos no producir estenosis de la luz esofágica  
a nivel de la sutura a la vez que aportabamos una serosa.

B.- TIPO DE LESION EXPERIMENTAL.- Quisimos someter a una prueba  
de eficacia mayor a estas plastias y por ello no nos limitamos a  
realizar simples incisiones o minúsculas perforaciones. Realizamos  
mos, al igual que en la tercera parte, lesiones experimentales -  
de una longitud variable entre 3 y 6 cm. y una anchura de 1 a -  
1,5 cm. conseguidas mediante la extirpación de una lengüeta de -  
pared esofágica de dichas dimensiones. La lesión estaba situada  
en la cara anteroizquierda del tercio inferior del esófago.

C.- ZONA DONANTE DE SEROSA.- Para obtener un pedículo de serosa  
con charnela gástrica y ascenderlo a la cavidad torácica la zona  
donante debe ser la más cercana al diafragma. Son el fundus en  
su parte superior y la tuberosidad mayor del estómago las zonas



más idoneas.

Sabíamos en principio que la vascularización del pedículo - no iba a ser muy grande ya que la serosa no tiene vasos propios sino que provienen de tejidos subyacentes. Si al extraer el pedículo nos acercamos lo más posible a la mucosa, en el pedículo quedará incluido el plexo subseroso, los vasos de la capa muscular y con alguna probabilidad parte del plexo submucoso. Esto - nos inquietaba tanto que en honor a la verdad en un principio - nos parecía que el método carecía por completo de viabilidad. - Decidimos revisar detenidamente la circulación gástrica para extraer la plastia de la zona más vascularizada de esta parte alta del estómago. Encontramos varios trabajos entre los que destaca por lo completo y demostrativo el de LEVASSEUR y COUINAUD (1968).

Sabemos que el estómago está considerado como un órgano muy ricamente vascularizado. Numerosos trabajos han demostrado : - su tolerancia a la ligadura de los principales pedículos arteriales, la presencia de anastomosis arterio-venosas intraparietales y la posibilidad de vascularización a expensas de un solo tronco. Es por tanto un órgano admirablemente vascularizado, donde prácticamente no hay arterias terminales y todas comunican. Esta - bondadosa irrigación gástrica nos daría cierto optimismo aunque hay que tener presente que el estómago no presenta en toda su - superficie una homogénea vascularización sino por el contrario - hay zonas en que proporcionalmente la irrigación es menor. Era



por tanto necesario no extraer el pedículo de estas zonas.

Por los estudios realizados con inyecciones de plástico líquido coloreado y con arterioradiografías de los troncos arteriales principales que nutren al estómago se conoce la existencia de los territorios gástricos tributarios de la arteria esplénica, gastroepiploica derecha, coronaria estomáquica y de la arteria pilórica. Para la extracción del pedículo de serosa que nos va a servir como plastia nos es imprescindible el conocimiento de la irrigación de la parte superior del fundus y el de su tuberosidad mayor. Este territorio es tributario de las arterias esplénica y coronaria estomáquica.

A la arteria esplénica pertenece en la cara anterior del estómago, la mitad izquierda de la tuberosidad mayor y en continuidad con la misma una banda que estrechándose en dirección caudal termina en la mitad superior de la curvadura mayor. En la cara posterior gástrica la región tributaria de la arteria esplénica comprende toda la tuberosidad mayor, menos su zona paracardial y la mitad superior del tercio izquierdo del cuerpo del estómago.

Corresponde a la coronaria estomáquica todo el territorio comprendido a la derecha del límite siguiente : una línea de concavidad derecha y de dirección caudal que sobre la tuberosidad mayor separa la cara anterior en dos mitades, derecha e izquierda.



quierda, sobre la cara posterior de la tuberosidad mayor esta -  
línea deja a su izquierda más de los  $\frac{2}{3}$  de la misma superficie,  
que están bajo la dependencia de la arteria esplénica. Esta li-  
nea en las dos caras bordea la curvadura mayor al 1,5 ó 2 cm. -  
del borde gástrico y progresivamente se separa del mismo para -  
terminar casi a igual distancia de los bordes gástricos a nivel  
de la pequeña tuberosidad.

La gran tuberosidad es el lugar de anastomosis intragástri-  
cas de los territorios de las arterias esplénica y coronaria es-  
tomáquica. Sobre la cara anterior la vascularización está esta-  
blecida ante todo por una colateral de la coronaria, la esófago-  
cardio-tuberositaria anterior para el territorio coronario y por  
vasos cortos para el territorio esplénico. Presenta en conjunto  
una red de mallas bastante anchas con anastomosis de las termina-  
les de ambos territorios. En la cara posterior la cardio-tubero-  
sitaria posterior, menos importante que la anterior y de la mis-  
ma procedencia, junto con los vasos cortos aseguran el riego. -  
En esta cara posterior las anastomosis entre los dos territorios  
son menos netas.

Desde las descripciones clásicas de RIO BRANCO son bien co-  
nocidos los vasos cortos esplénicos. El grupo superior, el más  
importante, está formado según RIO BRANCO unas veces por la arte-  
ria gástrica posterior que según ROSSI y COVA nace entre 2 y 5 -  
cm. del origen del tronco esplénico y otras veces formado por la



arteria polar superior nacida más a la izquierda (a unos 5 ó 6 - cm. del hilio esplénico según PIGACHE y WORMS). LEVASSEUR y - COUINAUD están en desacuerdo con la afirmación categórica de RIO BRANCO ya que en varias ocasiones no encuentran ninguno de estos dos vasos. Los vasos cortos inferiores nacen más veces de la - gastroepiploica izquierda (siempre para RIO BRANCO) y otras de - la rama hiliar inferior de la esplénica (LEVASSEUR). Los vasos cortos medios e inferiores pasan por la cara anterior de la tu - berosidad.

Los estudios de RUDLER y LAFARGUE (1953) y los de LAVASSEUR y COUINAUD (1968) dejan bien patentes dos zonas críticas de vascularización en el estómago; una la parte superior e izquierda - de la tuberosidad mayor y otra la parte inferior del canal antro - pilórico y la pequeña tuberosidad. Los estudios de estos últi - mos autores demuestran mayores y más eficientes comunicantes de los territorios esplénico y coronario en la cara anterior que en la posterior y más eficacia compensadora de la arteria esófago - tuberositaria anterior que de los vasos breves.

Con estos conocimientos previos, descartamos como zonas do - nantes la cara posterior de la gran tuberosidad, y toda la zona superior izquierda de la misma. Nos quedaba para elegir toda la parte inferior de la tuberosidad mayor y una franja transversal de fundus de curvatura menor a mayor por debajo del cardias. - Elegimos extraer la plastia de la parte inferior de la tuberosi -



dad con la charnela a nivel de la curvatura mayor. Sus ventajas eran las siguientes : 1) Zona bien irrigada. 2) Aporte sanguíneo de los vasos breves con buena compensación por parte de la arteria coronaria en caso que la manipulación quirúrgica, el estiramiento de los vasos breves al subir el pedículo al tórax o eventuales y posteriores esplenectomías o gastrectomías pusieran en peligro la irrigación del pedículo. 3) Zona cercana al diafragma. 4) La charnela colocada a la izquierda tenía la ventaja de mantener la dirección aproximada de los vasos en el pedículo al subir este al tórax. Si la charnela fuera derecha al subir el pedículo seroso al tórax el ángulo de la charnela se aproximaría a los 90° con lo que los vasos sometidos a este cambio de dirección en un espacio de tres a cuatro milímetros tendrían muy pocas probabilidades de mantener su luz.

D.- PASO DE LA PLASTIA A LA CAVIDAD TORACICA.- Por los motivos anteriormente expuestos se realizó el paso a través de una abertura en el diafragma sin afectar al hiato esofágico.

E.- ELECCION DEL TIPO DE SUTURA.- Nada añadiremos a lo ya referido en las tres partes anteriores para la elección del tipo de sutura y material empleado, salvo que procuramos utilizar siempre el hilo de seda más fino posible.

F.- ANESTESIA Y TECNICA

Anestesia.— Utilizamos el procedimiento habitual ya referido - en partes anteriores; anestesia general por vía intravenosa, intubación endotraqueal y respiración controlada con flujo de oxígeno constante.

Técnica.— La colocación del animal de experimentación, la preparación del campo operatorio y la toracotomía no difiere en nada del procedimiento utilizado en la serie de plastias en el esófago con fundus gástrico.

Una vez expuestos los ocho últimos centímetros del esófago procedemos a la infiltración con 10 c.c. de novocaina al 1 por ciento de los tejidos periesofágicos a través de la pleura mediastínica.

Colocamos dos puntos tractores en el diafragma cercano al hiato esofágico y entre ellos abrimos el diafragma en la dirección de sus fibras completando este tiempo con una hemostasia de los puntos sangrantes.

A través de este orificio diafragmático subimos a la cavidad torácica la tuberosidad mayor y parte superior del fundus gástrico. Este tiempo operatorio es sencillo y en ninguno de los casos nos hemos visto obligados a liberar la parte superior de la curvatura mayor.



Una vez realizada esta maniobra elegimos la zona donante se gún los criterios antes expuestos y asegurándonos bien por in - spección que vamos a incluir en el pedículo la mejor zona vascular. Colocamos dos puntos de seda 4/0 separados una distancia - igual a la anchura deseada para la plastia, que nos sirven como medida y como mantenedores de una superficie gástrica tirante y sin arrugas. Como último paso de este tiempo marcamos con bis - turí la superficie que vamos a extraer.

El despegamiento de parte de la pared gástrica manteniendo la integridad de la capa mucosa es el tiempo operatorio más deli - cado. Si la capa que conseguimos es muy fina podemos estar segu - ros de haber comprometido seriamente su irrigación. Es neces - ario ir disecando por la submucosa a pesar del riesgo de abrir la mucosa. Si esto sucediera hay que realizar la inmediata sutura invaginante de la misma. El despegamiento se acompaña de una he - mostasia rigurosa de los puntos sangrantes con ligaduras de seda de 5/0 sobre el plano mucoso. No utilizamos para nada la elec - trocoagulación. Una vez extraído el pedículo hasta el punto de charnela deseado pasamos al tiempo siguiente.

Unimos mediante una sutura continua de seda 4/0 los bordes seromusculares que limitan la superficie desnuda, en dirección hacia la charnela procurando que los últimos puntos de la sutura no afecten para nada a la base del pedículo, dándolos seromusculares sobre la pared gástrica en un borde, cogiendo ligeramente



la mucosa en el centro de la charnela y seromusculares en el -  
otro borde. Estos dos últimos puntos impedirían teóricamente la  
herniación de la mucosa por el interior del pedículo una vez -  
construido.

Procedemos ahora a plegar el pedículo de tal forma que con-  
sigamos como una lengüeta con sus dos caras serosas. Esto lo con  
seguimos con una meticulosa y delicada sutura continua de seda -  
de 5/0 que une los bordes del pedículo dejando la superficie cru  
enta en el interior de la lengüeta. Hemos terminado así el pedí  
culo de serosa que nos va a servir como plastia. Podemos compro  
bar una vez terminada su buena vascularización sólo por simple -  
inspección como se aprecia en las fotografías correspondientes.

A continuación introducimos el estómago en la cavidad abdo-  
minal dejando el pedículo supradiafragmático y procedemos al cie  
rre del diafragma con sutura continua de seda nº 2 también en di  
rección a la charnela. Los dos últimos pasos de la aguja deben  
coger la seromuscular del estómago cerca de la base del pedículo  
para que consigan un anclaje del estómago al diafragma, lo que -  
evitará la tracción caudal sobre el pedículo.

Nos disponemos ahora a abrir la pleura mediastínica y a li-  
berar el esófago en su parte terminal. De la forma y caracterís  
ticas descritas en el apartado correspondiente realizamos la le-  
sión experimental y nos disponemos a cubrirla con la plastia.



Hemos realizado dos tipos de sutura; uno mediante una sutura ininterrumpida de seda de 5/0 iniciada en la parte inferior de la lesión y que asciende hasta el vértice de la misma por el borde izquierdo. Esta sutura perforante en la mucosa esofágica unía el borde mucoso del esófago, ligeramente evertido, a la seromuscular de la plastia. Hay que procurar no lesionar ningún vaso de la plastia por lo que es conveniente dar los puntos próximos a su borde. El siguiente paso de sutura, delicado y peligroso, corresponde a la parte inferior de la lesión con la parte inferior del pedículo. Para evitar esta contingencia colocamos a dicho nivel puntos sueltos con la precaución de no coger ningún vaso visible y profundizando sólo en una de las caras de la plastia, la que quedará como pared interna de la plastia. Con este proceder la sutura es menos isquemiente y por otra parte no hemos afectado para nada la irrigación de la cara externa. Esta se fija con dos puntos, dados en la parte inferior de sus bordes, a la derecha e izquierda de la parte final de la lesión. Con otra sutura ininterrumpida se cierra el borde derecho y la parte superior.

El otro tipo de sutura consiste en una interrumpida con puntos en "u", separada unos tres milímetros del borde mucoso, perforante en la mucosa y con las mismas precauciones en la parte inferior.

Una vez colocada la plastia se cierra la pleura mediastíni-

ca y a continuación la toracotomía con la técnica habitual.

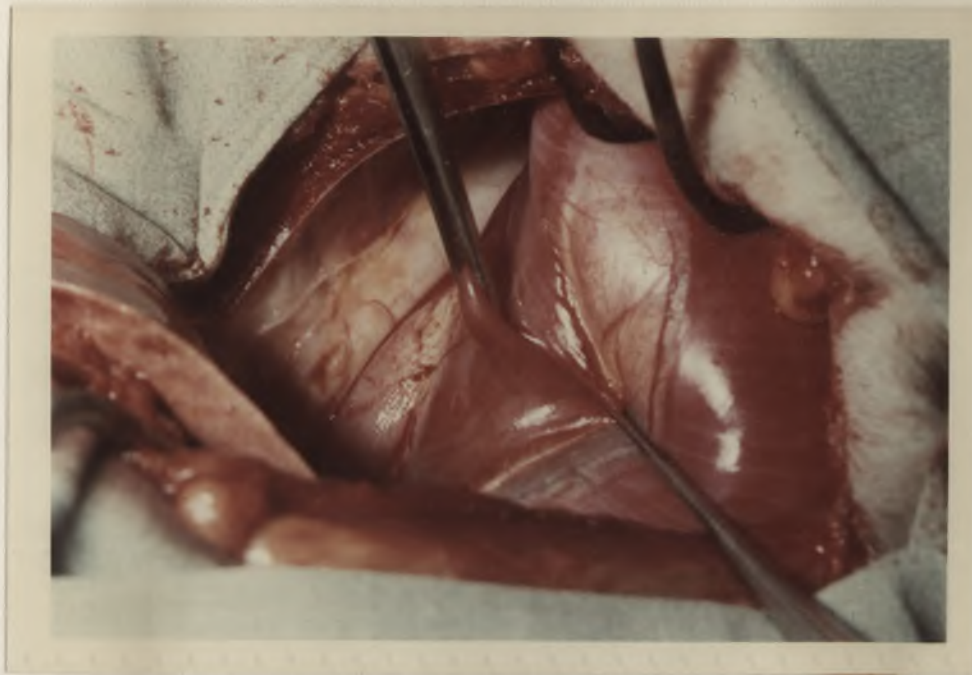
Para una mejor exposición fotográfica eliminamos en el caso ilustrado las compresas protectoras y hemos liberado el esófago en una mayor extensión y circunferencialmente, práctica que habitualmente no es necesaria.

El tiempo de la intervención ha oscilado entre 45 minutos y 75 minutos con una duración media de 60 minutos aproximadamente.

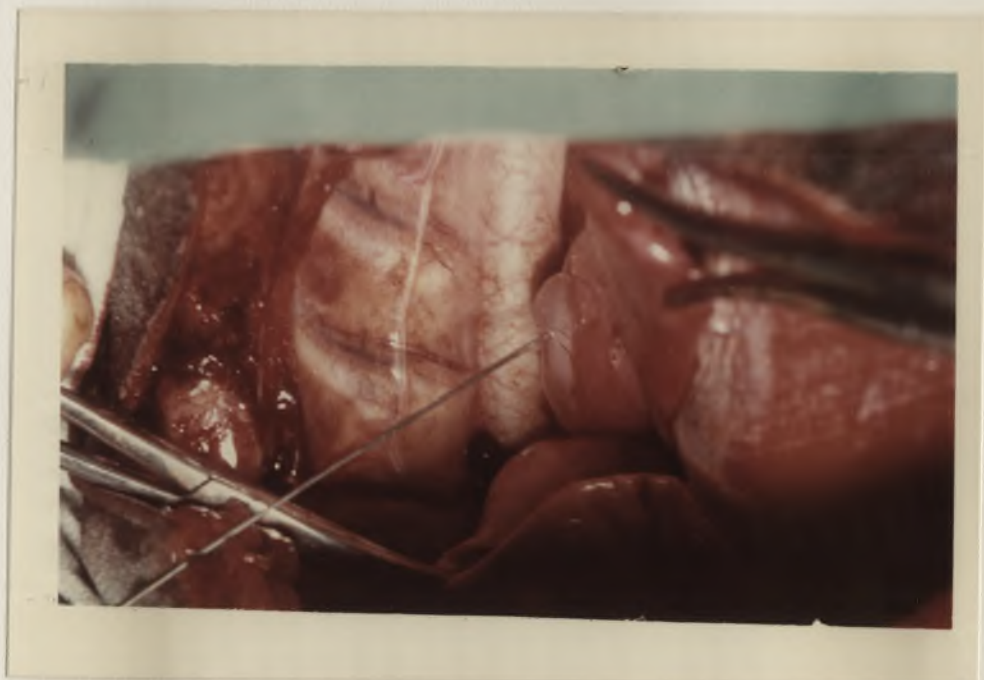


Presentamos a continuación una serie de ilustraciones fotográficas que representan los distintos tiempos operatorios que efectuamos para la realización de esta técnica. Para la confección de esta serie fotográfica hemos recogido fotografías de distintas intervenciones y para que fueran más demostrativas hemos utilizado, en ocasiones, maniobras no recomendables desde el punto de vista quirúrgico, como se puede observar en alguna de ellas.

Láminas CVII, CVIII, CIX, CX, CXI, CXII, CXIII, CIV, CV y CVI.

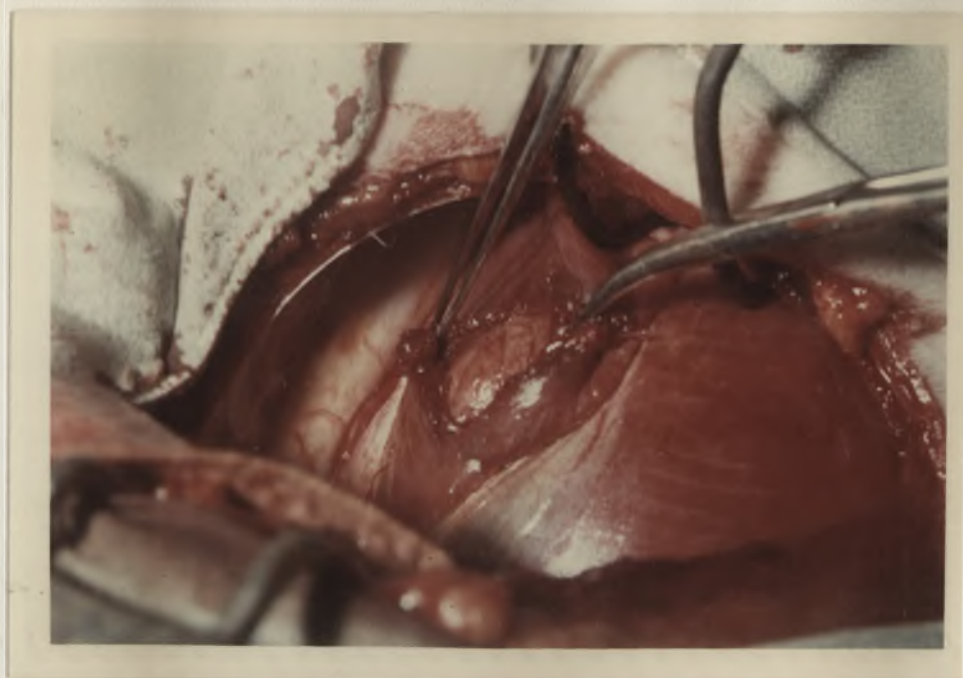


Exposición del esófago a nivel del hiato

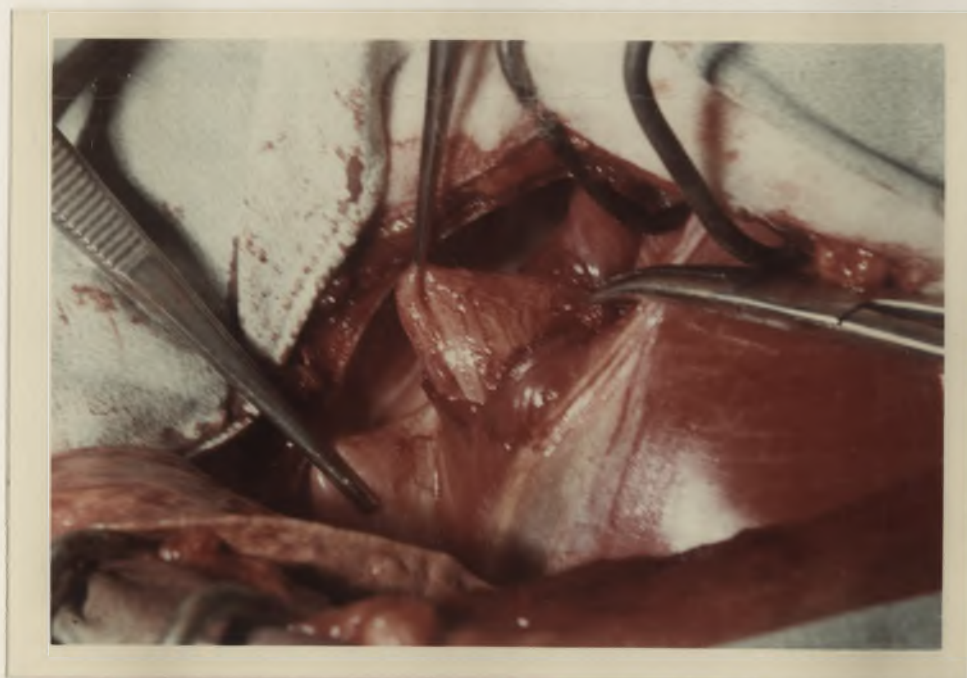


Infiltración periesofágica

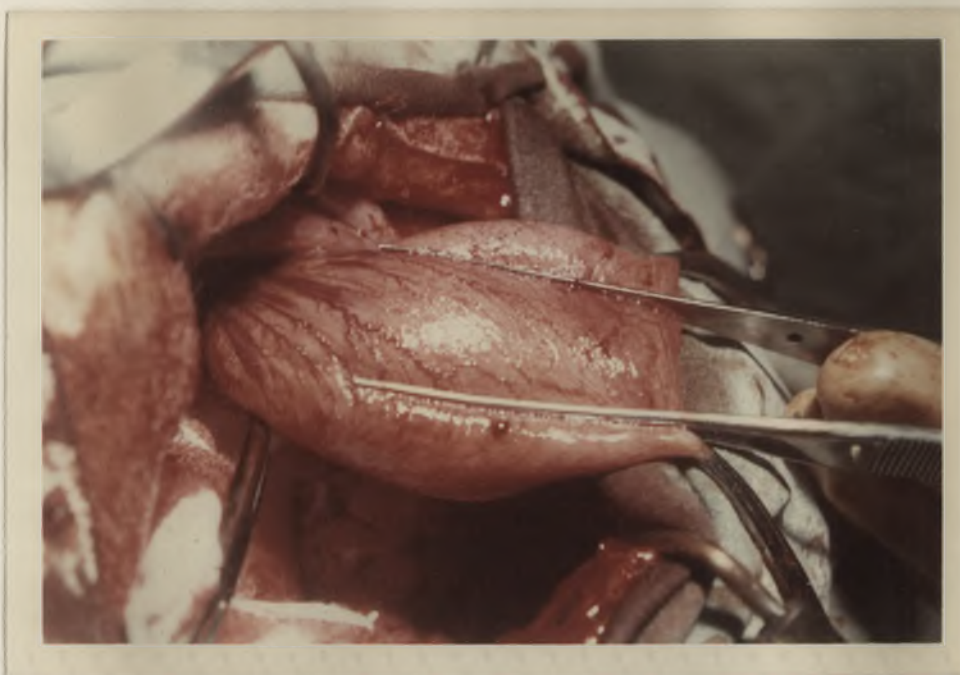




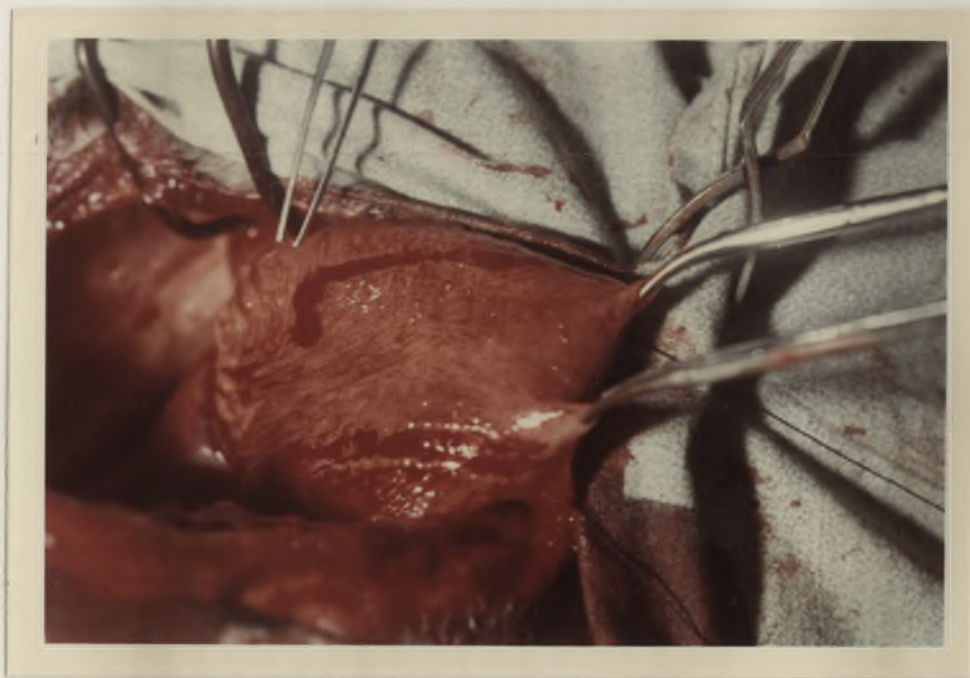
Abertura del diafragma



Se sube el fundus a la cavidad torácica

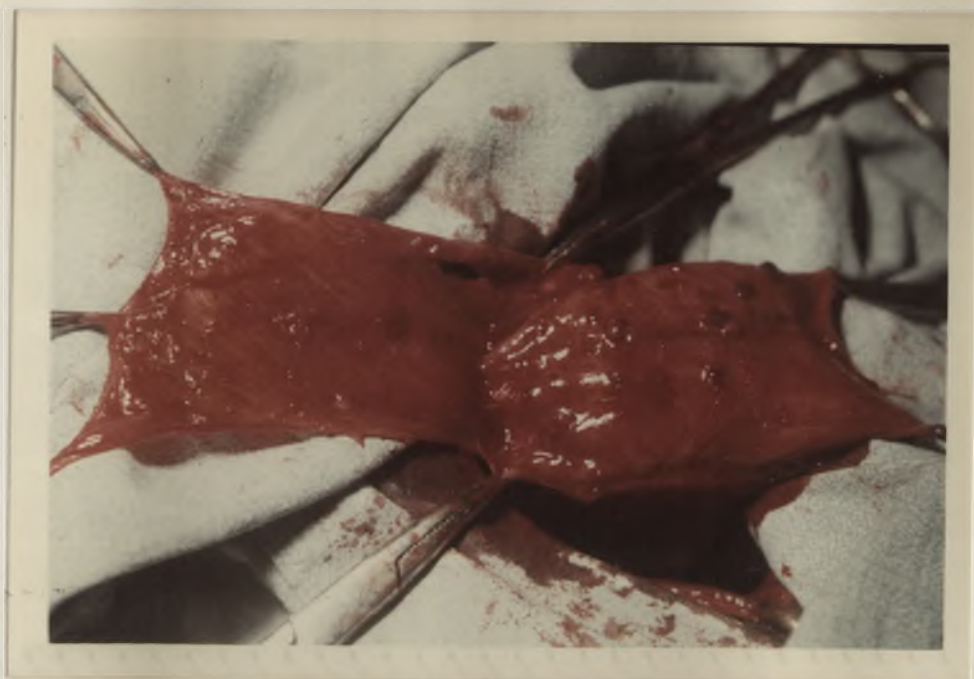


Elección de la zona donante

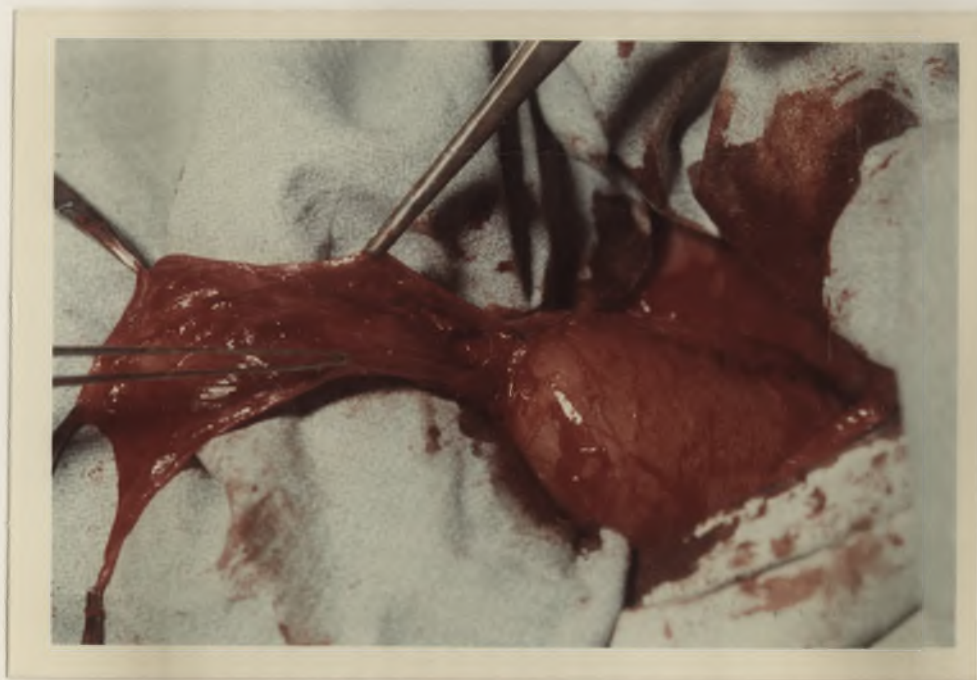


Señalización mediante incisión de la zona donante





Extracción del pedículo



Sutura del lecho gástrico



Se pliega el pedículo mediante una sutura de 5/0



Pedículo terminado





Obsérvese la buena vascularización del pedículo



Cierre de la abertura diafragmática

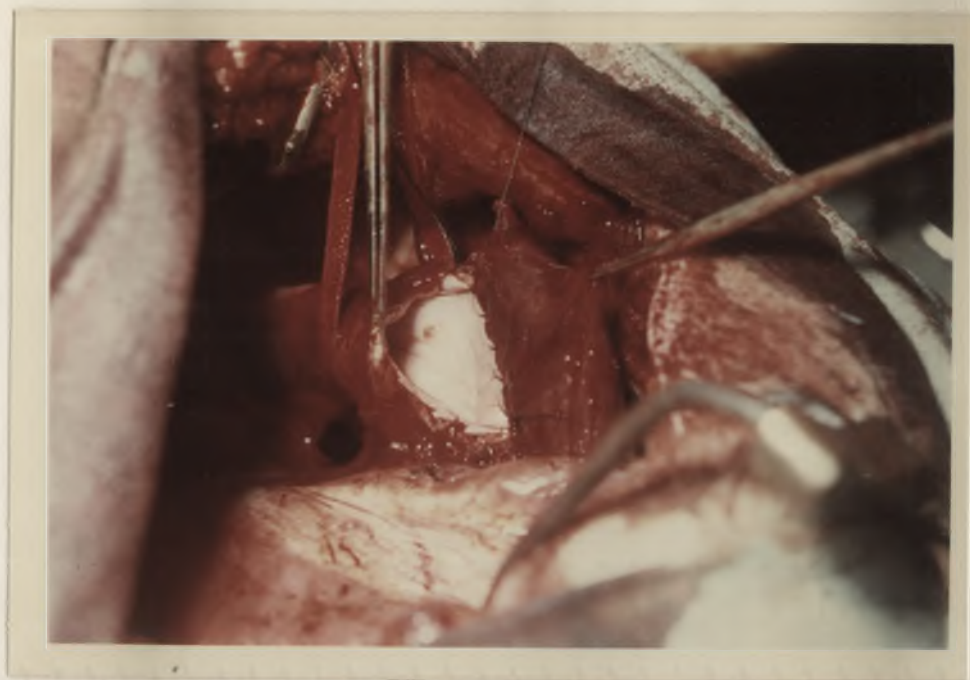




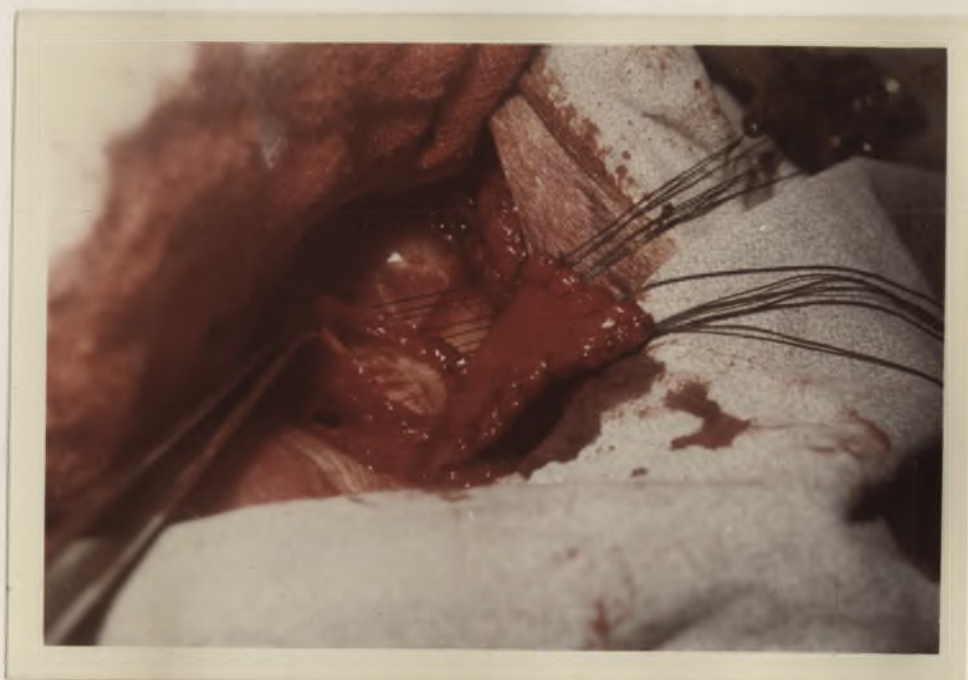
Lesión experimental de tamaño grande sobre el esófago



Lesión experimental de tamaño pequeño sobre el esófago



Sutura ininterrumpida del pedículo a un borde de la lesión

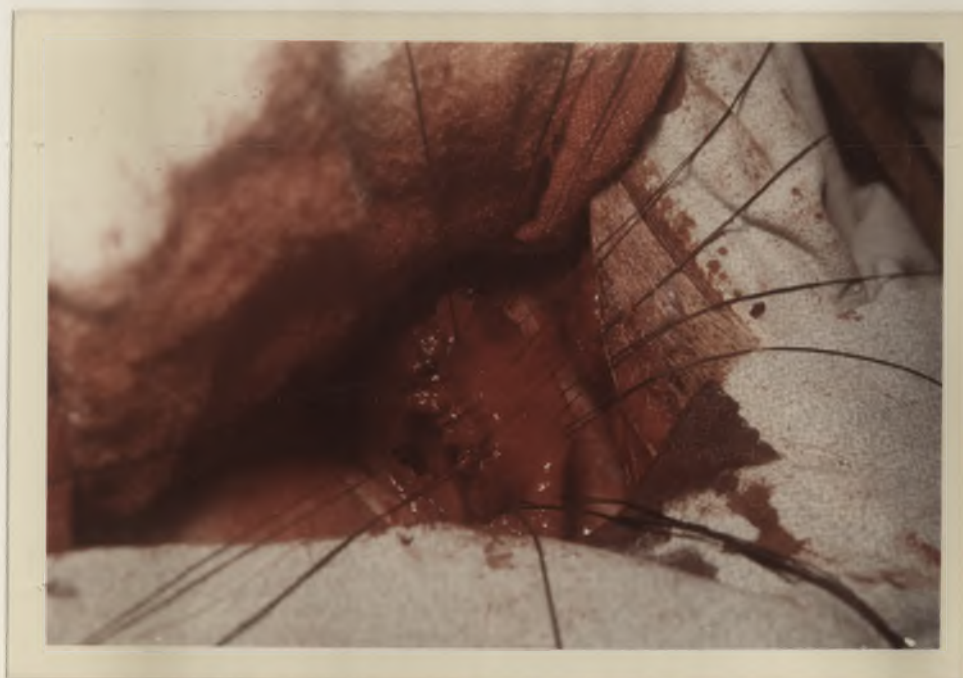


Sutura interrumpida del pedículo a un borde de la lesión



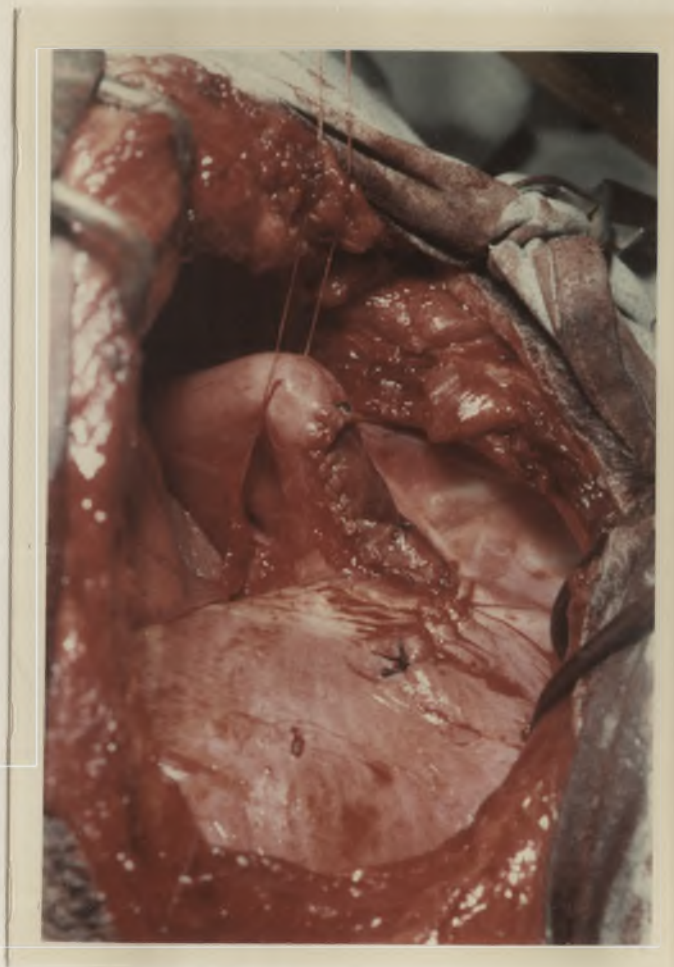


Sutura del vértice inferior de la lesión al pedículo. Común para los dos tipos de sutura utilizados.

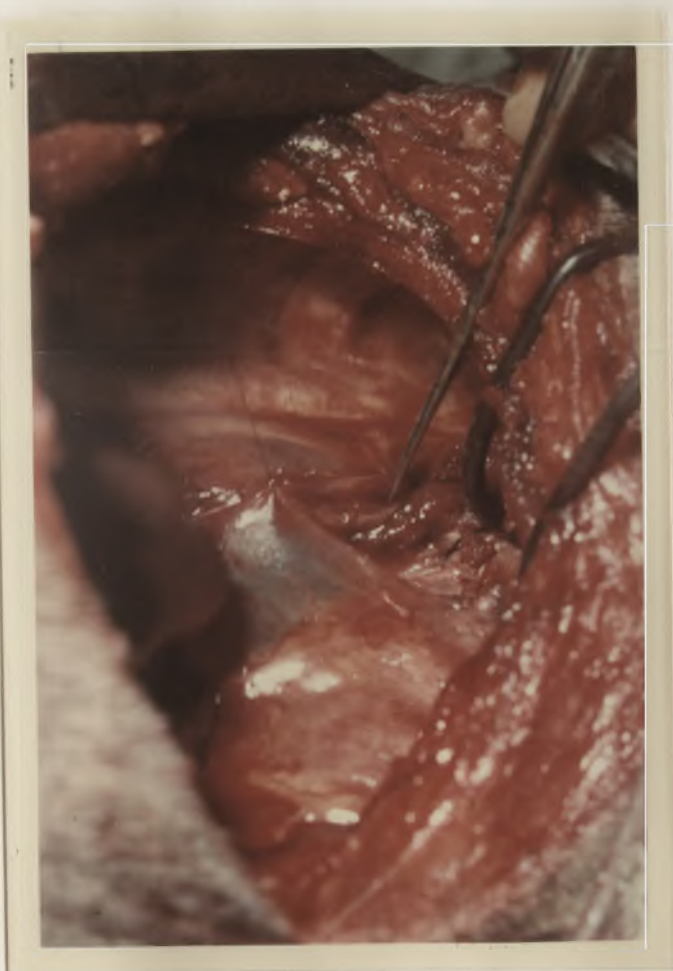


Sutura interrumpida. Están colocados la mitad de los puntos que habitualmente requieren estas suturas.

Sutura ininterrumpida terminada



Sutura de la pleura mediastínica





## PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO

La preparación preoperatoria y los cuidados postoperatorios se llevaron a cabo con la misma sistemática que en los casos de la parte tercera, plastias en el esófago. Las modificaciones o particularidades están reseñadas en los correspondientes protocolos.



CASUISTICA

PROTOCOLOS

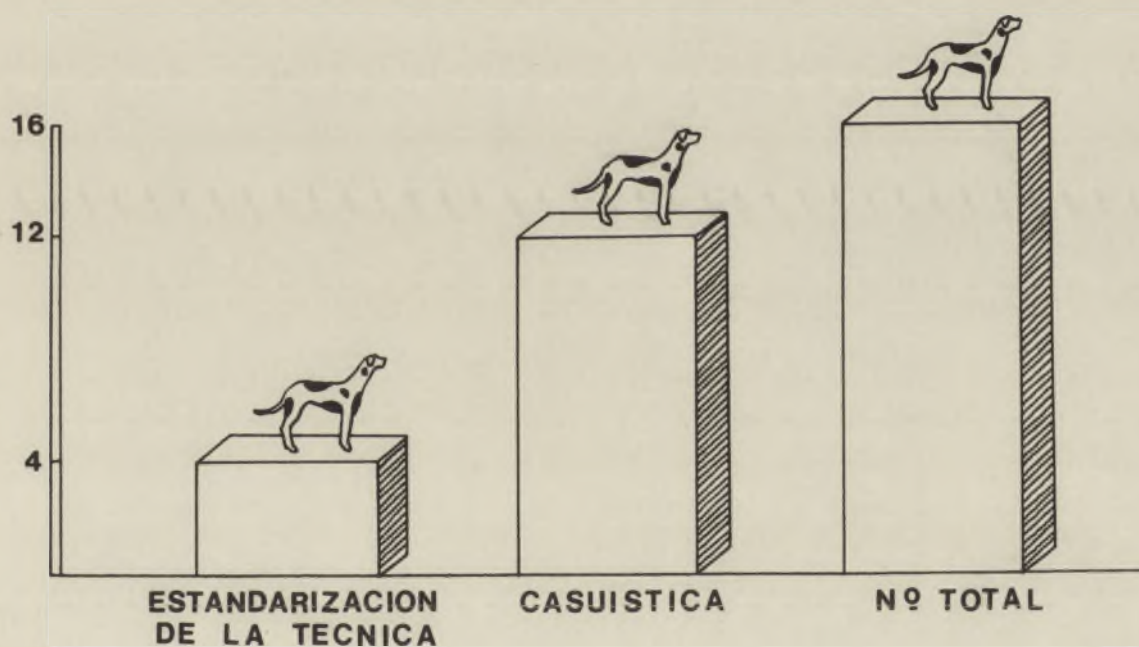
MORFOLOGIA MACROSCOPICA

ESTUDIO HISTOLOGICO

22000000

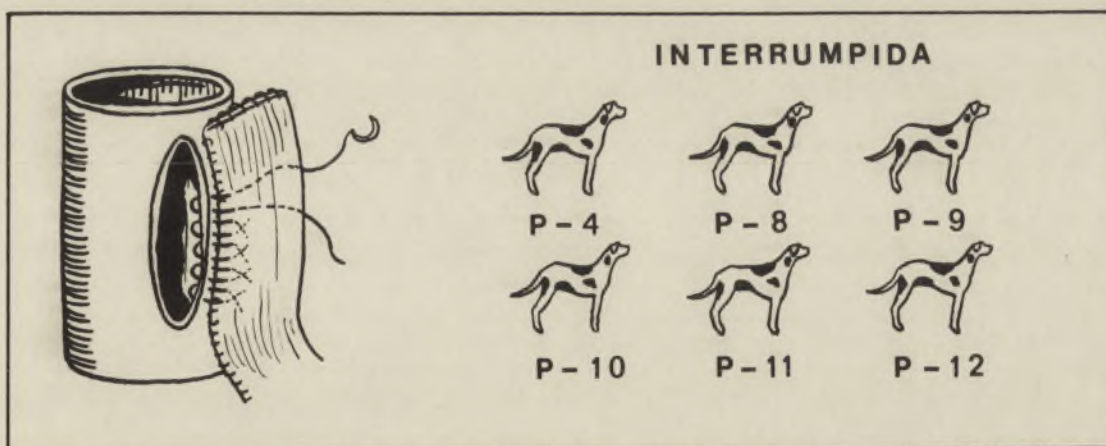
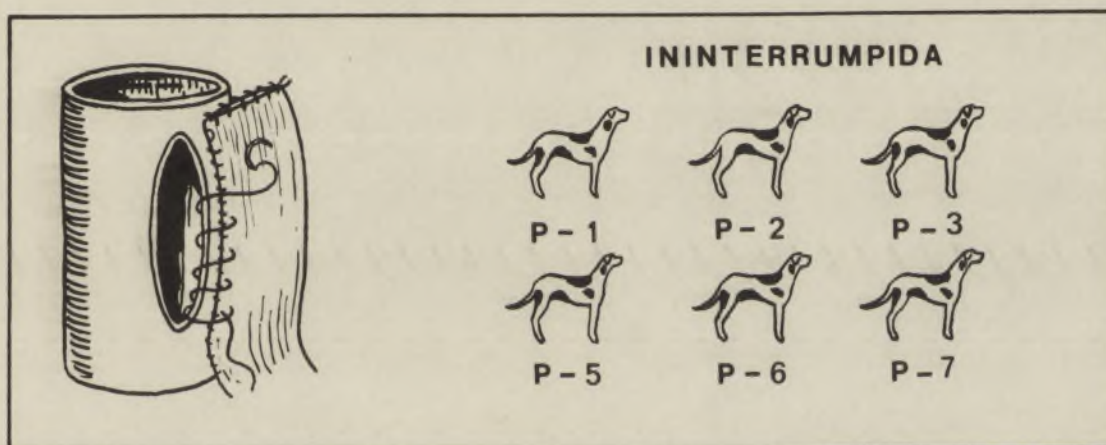
CASUISTICA

tantos especímenes. Como resultado de la programación previa - de la fecha de sacrificio de cada animal y de la mortalidad que registró la serie pudimos obtener tres especímenes de cada uno de los siguientes tiempos de evolución : 1 MES, 3 SEMANAS, 2 - SEMANAS y 1 SEMANA. Lámina CXIX.

















# TIPOS DE SUTURA





## CASUISTICA Y TIEMPO DE LOS ESPECIMENES OBTENIDOS

## ESPECIMENES DE

1 MES	 P _ 4	 P _ 6	 P _ 9	3
3 SEMANAS	 P _ 1	 P _ 2	 P _ 3	3
2 SEMANAS	 P _ 5	 P _ 8	 P _ 12	3
1 SEMANA	 P _ 7	 P _ 10	 P _ 11	3

TOTAL DE CASOS

12

PROTOKOLOS



PERRO Nº 1

Sexo .....	Macho	Intervención .....	6-5-70
Peso .....	20 Kg.	Sacrificio .....	28-5-70
Descripción .....	Negro con mancha blanca en dorso.	Radiología .....	28-5-70

Técnica.- A dos centímetros a la izquierda del hiato esofágico se realiza una incisión en el diafragma por la que se asciende a la cavidad torácica la tuberosidad mayor y parte del fundus - gástrico. Se señala la zona para la extracción de la plastia (7 cm. x 2 cm.) y se consigue un pedículo de serosa de dichas - dimensiones sin abrir la mucosa. Plegamos el pedículo y reintegramos a la cavidad abdominal el estómago. Fijamos el estómago al diafragma con los últimos dos puntos de la sutura diafragmática. Se libera el esófago torácico en sus últimos ocho centímetros y sobre su cara anteroizquierda se realiza una lesión experimental de 3 cm. de longitud por 1 cm. de anchura sobre la - que se sutura a modo de plastia el pedículo de serosa mediante una sutura en forma ininterrumpida con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Se administran 800 c.c. de suero glucosalino por vía subcutanea cada 24 horas durante 7 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular durante 5 días. El curso postoperatorio es normal y el animal tolera la alimentación oral - sin presentar vómitos.

Necropsia.- A las 3 semanas de la intervención. La cavidad - pleural está libre de exudados. La parte inferior de la cara - medial del pulmón se encuentra adherida a la sutura de la pleura mediastínica. El aspecto externo de la plastia es inmejora-

ble y de la misma coloración que el resto del esófago. El resto del pedículo y su charnela mantienen una vitalidad normal.

Extirpada y abierta la pieza la plastia se presenta ligeramente retraída, en parte epitelizada y con restos de la sutura en vías de expulsión. Hay una ligera confluencia de pliegues - hacia la misma. Se aprecian unos pequeños mamelones sonrosados en sus bordes. La mucosa gástrica desprovista de sus capas superficiales muestra un aspecto normal abombando en la cavidad gástrica un poco por debajo de la unión esofagogástrica. El diámetro esofágico es normal. Ilustración en Lámina CXX.

#### PERRO Nº 2

Sexo .....	Macho	Intervención .....	15-7-70
Peso .....	18 Kg.	Sacrificio .....	8-8-70
Descripción ....	Tipo lobo.	Radiología .....	8-8-70

Técnica.- A dos centímetros a la izquierda del hiato esofágico se abre el diafragma y se asciende a la cavidad torácica la tuberosidad mayor y el fundus gástrico. Se selecciona y señala la zona donante extrayendo el pedículo seroso (8 cm. x 3 cm.) - sobre el que se observa una buena vascularización. Se pliega - el pedículo y se reintegra el estómago a la cavidad abdominal - fijándolo al diafragma con los dos últimos puntos de la sutura diafragmática. Se abre la pleura mediastínica y sin liberar el esófago terminal se realiza una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 1,5 cm. de anchura sobre la que se sutura el pedículo en forma ininterrumpida con hilo de seda 4/0.

Postoperatorio.- Se administran 700 c.c. de suero glucosalino por vía subcutánea cada 24 horas durante 7 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular durante 5 días. La alimenta -



ción oral se inicia con normalidad.

Necropsia.- A las 3 semanas de la intervención. No hay exudados en la cavidad pleural. Ligeras adherencias entre la base - del pulmón, el pedículo y la sutura diafragmática. La pleura - mediastínica se encuentra intimamente pegada a la plastia. El pedículo y su charnela mantienen una vitalidad normal.

Extraída y abierta la pieza se aprecia la plastia retraída un tercio de sus dimensiones primitivas. Hay una ligera reepitelización en sus bordes. Presenta una manifiesta confluencia de los pliegues del esófago hacia la plastia. La superficie de la misma es granulosa y ligeramente desflecada. El diámetro - esofágico es normal. La mucosa gástrica, desprovista de capas superficiales, cierra en parte el cardias.

#### PERRO Nº 3

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	19-10-70
Peso .....	24 Kg.	Sacrificio .....	11-11-70
Descripción ....	Tipo loba.	Radiología .....	11-11-70

Técnica.- A dos centímetros a la izquierda del hiato esofágico se abre el diafragma y se asciende la tuberosidad gástrica y el fundus. Se selecciona y señala la zona donante sacando de la - misma el pedículo seroso (7 cm. x 2 cm.). En esta maniobra se abrió la mucosa gástrica y fue cerrada con una sutura en bolsa de tabaco. Se realiza una lesión experimental de 5 cm. de longitud por 1 cm. de anchura y sobre ella se sutura el pedículo - en forma ininterrumpida con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Se administran 1000 c.c. de suero glucosalino por vía subcutanea cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular durante 5 días. El animal pre



senta vómitos con las dos primeras tomas de alimento por vía -  
oral. Curso postoperatorio normal.

Necropsia.- A las 3 semanas de la intervención. La zona de la  
plastia tiene una perfecta continuidad con la adventicia esofá-  
gica. No hay adherencias sobre ella y tan solo algunas laxas -  
sobre la sutura diafragmática. El pedículo y su charnela tie -  
nen coloración normal.

Extirpada y abierta la pieza la plastia está ligeramente -  
retraída y los pliegues confluyen hacia ella. En sus bordes se  
aprecian dos milímetros de crecimiento mucoso. La sutura no es  
visible. El diámetro esofágico es normal. La mucosa gástrica,  
desprovista de capas superficiales hace protusión sobre la pa -  
red anterior del estómago y muestra unos pliegues atróficos, -  
brillantes y de coloración algo más oscura. Ilustración en Lá-  
mina CXXI.

#### PERRO No 4

Sexo .....	Macho	Intervención .....	10-2-71
Peso .....	16 Kg.	Sacrificio .....	12-3-71
Descripción ....	Color canela.	Radiología .....	12-3-71
Pelo largo.			

Técnica.- A un centímetro y medio a la izquierda del hiato eso-  
fágico abrimos el diafragma y ascendemos al tórax la tuberosi -  
dad mayor y el fundus gástrico. Para poder incluir en el pedí-  
culo unos vasos visiblemente grandes elegimos la zona donante -  
muy alta; casi rozando el ángulo de His. La señalizamos y ex -  
traemos el pedículo (6 cm. x 3 cm.). Realizamos una lesión ex-  
perimental de 4 cm. de longitud por 1 cm. de anchura y sobre -  
ella suturamos la plastia en forma interrumpida con puntos suel-  
tos en "u" y con hilo de seda 3/0. Los vasos sobre el pedículo  
son muy manifiestos. Se ha formado un ligero hematoma entre -

las dos capas del pedículo que se evacua mediante punción.

Postoperatorio.- Se administran 700 c.c. de suero glucosalino por vía subcutanea cada 2<sup>4</sup> horas durante 7 días y 500.000 U. de penicilina diarias durante 5 días. El curso postoperatorio es normal.

Necropsia.- Al mes de la intervención. La superficie externa de la plastia presenta una continuidad casi perfecta con la pared externa del esófago. Se aprecia un punto de la sutura. El pedículo tiene un aspecto similar al resto de la pared gástrica. Sólo presenta adherencias sobre la sutura diafragmática.

Extraída y abierta la pieza, la plastia está ligeramente retraída y parece recubierta casi en totalidad por mucosa esofágica un poco desflecada en el centro. Ligera confluencia de pliegues hacia la plastia. El diámetro esofágico es normal. La mucosa gástrica hace protusión sobre la cara anterior del estómago en su parte más alta, su coloración es normal pero sus pliegues algo atróficos. Ilustración en Lámina CXXI.

PERRO Nº 5

Sexo .....	Macho	Intervención .....	20-4-71
Peso .....	18 Kg.	Murió .....	3-5-71
Descripción ....	Blanco grisáceo con manchas marrones.	Radiología .....	No se hizo.

Técnica.- A un centímetro y medio del hiato esofágico ascendemos a través del diafragma la tuberosidad mayor y el fundus gástrico. Por falta de vasos visibles en la zona donante habitual, extraemos el pedículo (7 cm. x 3 cm.) de la parte media del fundus. Realizamos una lesión experimental de 5 cm. de longitud -



por 1,5 cm. de anchura y sobre ella suturamos el pedículo en forma ininterrumpida con hilo de seda 4/0.

Postoperatorio.- Se administraron 700 c.c. de suero glucosalino por vía subcutanea cada 24 horas durante los 7 primeros días y durante los dos últimos de los 13 días que vivió. Durante los 6 primeros días se le inyectaron por vía intramuscular 500.000 U. de penicilina diarias y durante los 3 últimos días, un millón de unidades diarias. El animal estuvo inapetente y postrado desde el séptimo día. Presentó vómitos desde las primeras tomas.

Necropsia.- A los 13 días de la intervención. La cavidad pleural izquierda presenta una intensa colección de líquido purulento, fétido y de color oscuro. Hay una intensa mediastinitis. Se puede apreciar en la parte inferior derecha de la plastia una solución de continuidad de medio centímetro. Probablemente la causa fué una necrosis circunscrita a dicho nivel pues el resto de la plastia y su pedículo mantienen una vitalidad normal aunque en la plastia esté enmascarada la coloración por el proceso purulento que afectaba el mediastino.

Extraída y abierta la pieza se aprecia la perforación en su parte inferior. El paso de la sutura se encuentra sobre la pared esofágica. La plastia presenta una coloración ligeramente oscura y no se encuentra retraída. Ilustración en Lámina CXXII.

#### PERRO Nº 6

Sexo .....	Macho	Intervención .....	2-6-71
Peso .....	23 Kg.	Sacrificio .....	5-7-71
Descripción ....	Tipo pointer.	Radiología .....	5-7-71

Técnica.- A dos centímetros y medio del hiato esofágico abri -



mos el diafragma y ascendemos el fundus y la tuberosidad mayor del estómago. Extraemos un pedículo de 6 cm. por 2,5 cm. Como se nos quedó un poco corto el pedículo realizamos una lesión experimental casi a nivel del hiato y en forma redondeada de unos 2 cm. de diámetro. El pedículo se sutura a los bordes de la lesión en forma ininterrumpida con hilo de seda 3/0. Fijamos con varios puntos el fundus gástrico al diafragma para que no ejerza tracción sobre el pedículo que se ha quedado relativamente corto y un poco tenso.

Postoperatorio.- Se administran 1000 c.c. de suero glucosalino por vía subcutanea cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular diarias durante 5 días. El animal lleva un curso postoperatorio normal.

Necropsia.- Al mes de la intervención. La cavidad pleural está libre de exudados y sólo la base del pulmón presenta algunas adherencias con la sutura diafragmática y con el pedículo. La plastia es de la misma coloración que la pared del esófago y la zona de la sutura prácticamente no se aprecia.

Extraída y abierta la pieza, la plastia se encuentra a un centímetro de la unión esofagogástrica, presenta una ligera disminución de tamaño, está totalmente recubierta por mucosa esofágica, se aprecia en parte la sutura y unas ligeras depresiones que circundan la plastia. Hay unos pequeños granulomas de color sonrosado. El diámetro esofágico es normal y la mucosa gástrica desprovista de capas superficiales presenta atrofia de los pliegues. Ilustración en Lámina CXXIII.

PERRO Nº 7

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	18-10-71
Peso .....	12 Kg.	Murió .....	24-10-71
Descripción ....	Tipo fox-terrier	Radiología .....	No se hizo.

Técnica.- A un centímetro a la izquierda del hiato esofágico - se abre el diafragma y se asciende la tuberosidad mayor y el - fundus gástrico. Se extrae el pedículo de la zona donante - (7 cm. x 2,5 cm.) y se realiza una lesión experimental de 6 cm. de longitud por 1 cm. de anchura, sobre cuyos bordes se sutura la plastia en forma ininterrumpida con puntos de hilo de seda - 4/0. La vascularización del pedículo es satisfactoria.

Postoperatorio.- Se administran 500 c.c. de suero glucosado - por vía subcutanea cada 24 horas durante cinco días y 500.000 U de penicilina diarias durante el mismo tiempo. El animal muere al sexto día del postoperatorio.

Necropsia.- A los 6 días de la intervención. La cavidad pleural presenta un derrame purulento intenso y fétido. Nos sor - prende el no encontrar la lesión experimental cubierta por la - plastia y el pedículo ha desaparecido de la cavidad torácica. - Abrimos la cavidad abdominal y nos encontramos con que el estó - mago no está fijo al diafragma sino en su posición habitual. - Sobre la parte superior de la curvatura mayor se encuentra el - pedículo retraído y en gran parte necrosado. Creemos que el - fallo de los puntos de sujección del estómago al diafragma puso tenso el pedículo y comprometió la sutura y la irrigación.

#### PERRO Nº 8

Sexo .....	Macho	Intervención .....	10-11-71
Peso .....	15 Kg.	Sacrificio .....	24-11-71
Descripción .....	Tipo perdiguero. Radiología .....		

Técnica.- A un centímetro del hiato esofágico abrimos el dia - fragma y ascendemos la tuberosidad mayor y el fundus gástrico. Extraemos el pedículo (7 cm. x 2 cm.) y realizamos una lesión - experimental de 5 cm. de longitud por 1 cm. de anchura. Sobre



los bordes de la lesión suturamos el pedículo en forma interrum  
pida con puntos en "u" de hilo de seda 4/0.

Postoperatorio.- Se administran 700 c.c. de suero glucosalino por vía subcutanea cada 24 horas durante 6 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular durante el mismo tiempo. El animal presenta vómitos, con las primeras tomas de alimentación oral, que desaparecen al fraccionar la ración.

Necropsia.- A las 2 semanas de la intervención. Presenta adhe  
rencias del pulmón a la plastia y a la sutura diafragmática. - Se aprecian en gran parte los puntos de sutura. La coloración de la plastia es normal y la de su pedículo también.

Extraída y abierta la pieza, la plastia presenta menor tamaño que el original, está sin cubrir por mucosa pero los bor-  
des de la mucosa esofágica ya caen suavemente sobre la plastia. Hay confluencia de pliegues hacia la plastia. El pedículo presenta una buena coloración. El perímetro esofágico se mantiene normal. La mucosa gástrica desprovista de sus capas superficia  
les presenta unos pliegues atróficos y una coloración más pálida que el resto.

#### PERRO Nº 9

Sexo .....	Hembra	Intervención .....	14-12-71
Peso .....	21 Kg.	Sacrificio .....	14-1-72
Descripción ....	Tipo lobo.	Radiología .....	14-1-72

Técnica.- A dos centímetros y medio a la izquierda del hiato -  
esofágico se abre el diafragma y se asciende la tuberosidad mayor y el fundus gástrico. Como no encontramos vasos visibles a nivel de la habitual zona donante tenemos que extraer el pedícu  
lo de la cara anterior del cuerpo del estómago; muy cerca de la

curvadura mayor. Al realizar esta maniobra se abre la mucosa - gástrica que inmediatamente se sutura. El pedículo extraído es de ocho centímetros de longitud por 2 cm. de anchura. Se realiza una lesión experimental de 3 cm. de longitud por 1 cm. de anchura y sobre su borde se sutura en forma interrumpida el pedículo con hilo de seda 4/0. Se forma un hematoma entre las dos hojas del pedículo que se evacua mediante punción.

Postoperatorio.- Se administran 1000 c.c. de suero glucosalino por vía subcutánea cada 24 horas durante 7 días y 500.000 U. de penicilina por vía intramuscular durante 5 días. Presenta vómitos esporádicos durante los dos primeros días de la alimentación oral.

Necropsia.- Al mes de la intervención. La cavidad pleural está libre de exudados. La cara medial del pulmón está adherida a la plastia y su base a la sutura diafragmática. La plastia es muy gruesa, posiblemente por organización de un hematoma en su interior. La vitalidad del pedículo se pone de manifiesto en su porción subdiafragmática.

Extirpada y abierta la pieza hay una evidente retracción de la plastia que está recubierta en su totalidad por mucosa esofágica. El perímetro esofágico es ligeramente menos. Hay intensa confluencia de los pliegues de la mucosa hacia la plastia. La mucosa gástrica desprovista de capas superficiales hace protusión desde la cara anterior del cuerpo gástrico, presentando sus pliegues atróficos. Ilustración en Lámina CXXIV.

#### PERRO Nº 10

Sexo .....	Macho	Intervención .....	9-2-72
Peso .....	19 Kg.	Murió .....	15-2-72
Descripción ....	Color negro.	Radiología .....	No se hizo.
	Tipo lobo.		



Técnica.- A dos centímetros a la izquierda del hiato esofágico se abre el diafragma y se asciende la tuberosidad mayor y el - fundus gástrico. Se extrae el pedículo de una zona más baja de lo habitual para recoger en él unos vasos visibles sobre la serosa gástrica. El pedículo seroso (7 cm. x 3 cm.) en algunos - puntos es muy fino y dudamos que pueda mantener su viabilidad. Realizamos una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 1 - cm. de anchura y suturamos la plastia en forma interrumpida con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Durante los seis días que vivió el animal se le suministraron diariamente 1000 c.c. de suero glucosalino por vía subcutanea y 500.000 U. de penicilina.

Necropsia.- A los 6 días de la intervención. La cavidad pleural contiene abundante líquido seropurulento, negruzco y fétido. Hay una evidente mediastinitis y la plastia y su pedículo se en encuentran necrosados y existe una perforación en su parte infe - rior.

Extraída y abierta la pieza el esófago terminal presenta - una coloración azul-negruzca. La plastia, aún con signos evi - dentes de una necrosis en curso, mantiene sus dimensiones y su sutura exceptuando la zona de la perforación. La mucosa gástri - ca desprovista de capas superficiales se presenta de color rojo oscuro y con falta casi completa de sus pliegues. Ilustración en Lámina CXXV.

#### PERRO Nº 11

Sexo .....	Macho	Intervención .....	16-2-72
Peso .....	23 Kg.	Murió .....	24-2-72
Descripción ....	Marron con man - chas blancas.	Radiología .....	No se hizo.

Técnica.- A dos centímetros a la izquierda del hiato esofágico

se cubre el diafragma y se asciende la tuberosidad mayor y el fundus gástrico. Se extrae un pedículo de serosa de 7 cm. por 3 cm. Se realiza una lesión experimental de 4 cm. de longitud por 1 cm. de anchura y sobre sus bordes se sutura en forma in - terrumpida el pedículo con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Durante los ocho días que vivió el animal se le administraron diariamente 1000 c.c. de suero glucosalino y 500.000 U. de penicilina. A partir del sexto día, la postra - ción e inapetencia nos hizo sospechar la perforación y conti - nuamos con la alimentación parenteral y la terapia antibiótica.

Necropsia.- A los ocho días de la intervención. Cavidad pleu - ral con contenido purulento, espeso, negruzco y fétido. Mani - fiesta mediastinitis. La plastia presenta vitalidad. En la ba - se de la misma y entre los dos puntos inferiores, que estaban - muy separados, existe una solución de continuidad; error técni - co que fué el motivo de la mediastinitis y pleuresia purulenta.

Extirpada y abierta la pieza la plastia mantiene sus dimen - siones originales, participa del proceso inflamatorio externo, presentando un color azulado. En la parte inferior de la misma presenta una solución de continuidad entre los dos puntos de la base. La zona de mucosa gástrica desprovista de capas superfi - ciales presenta unos pliegues atróficos.

#### PERRO Nº 12

Sexo .....	Macho	Intervención .....	17-2-72
Peso .....	18 Kg.	Sacrificio .....	3-3-72
Descripción ....	Tipo lobo.	Radiología .....	3-3-72

Técnica.- A dos centímetros del hiato esofágico se abre el -



diafragma y se asciende la tuberosidad mayor y el fundus gástri-  
co. Se selecciona la zona donante y se extrae el pedículo (8 -  
cm. x 3 cm.). Se realiza una lesión experimental de 5 cm. de -  
longitud por 1 cm. de anchura y en sus bordes se sutura el pedi-  
culo en forma interrumpida con hilo de seda 3/0.

Postoperatorio.- Se administran 800 c.c. de suero glucosalino  
por vía subcutanea cada 2<sup>4</sup> horas durante 6 días y 500.000 U. de  
penicilina por vía intramuscular durante 5 días. El curso post  
operatorio es normal.

Necropsia.- A las 2 semanas de la intervención. La cavidad -  
pleural está libre de exudados. Existen ligeras adherencias en  
tre el pulmón y las suturas de la pleura mediastínica y diafrag-  
mática. La plastia presenta una buena coloración al igual que  
su pedículo.

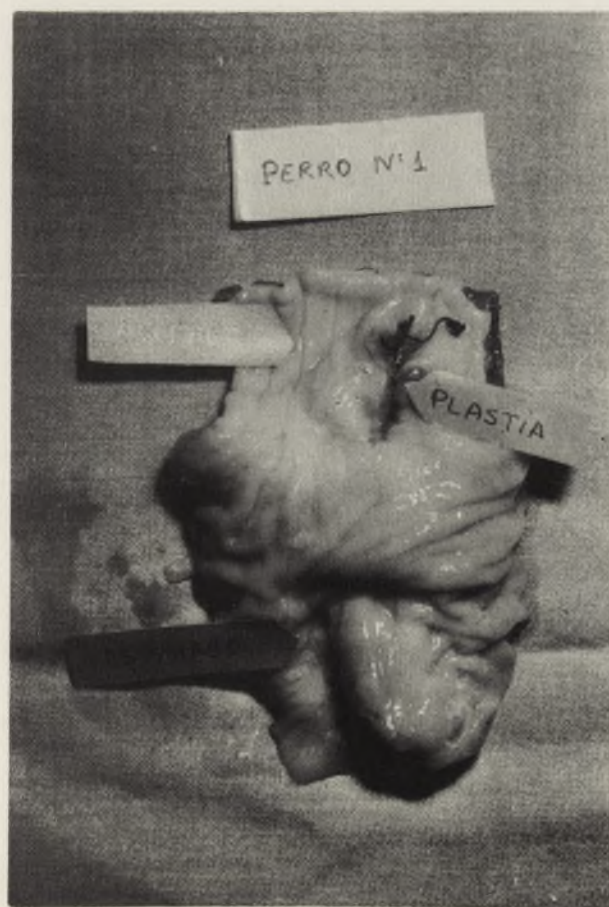
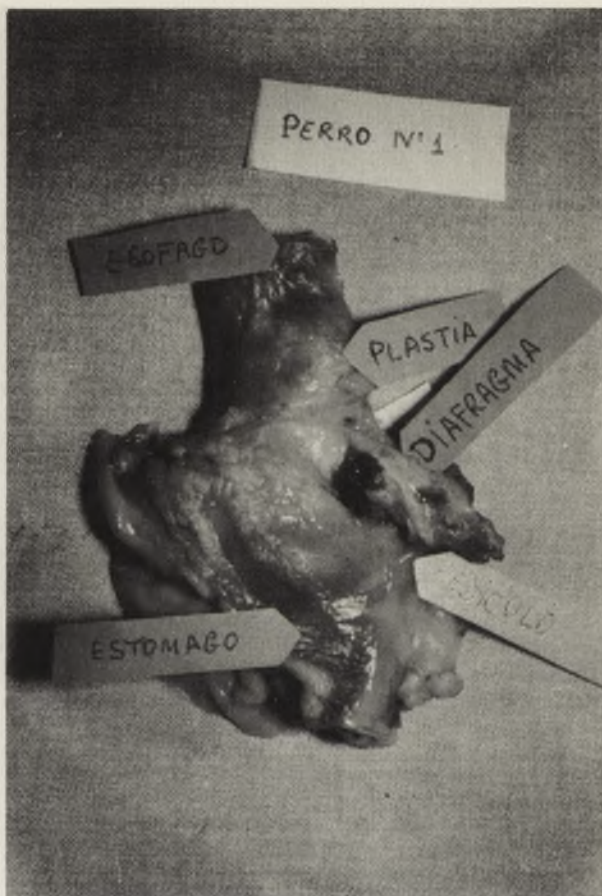
Extirpada y abierta la pieza se observa una ligera disminu-  
ción del tamaño de la plastia y los pliegues longitudinales de  
la mucosa esofágica confluyen ligeramente hacia la misma. No -  
hay reepitelización macroscópica. La mucosa gástrica desprovis-  
ta de capas superficiales presenta una atrófia de sus pliegues.

## MORFOLOGIA MACROSCOPICA

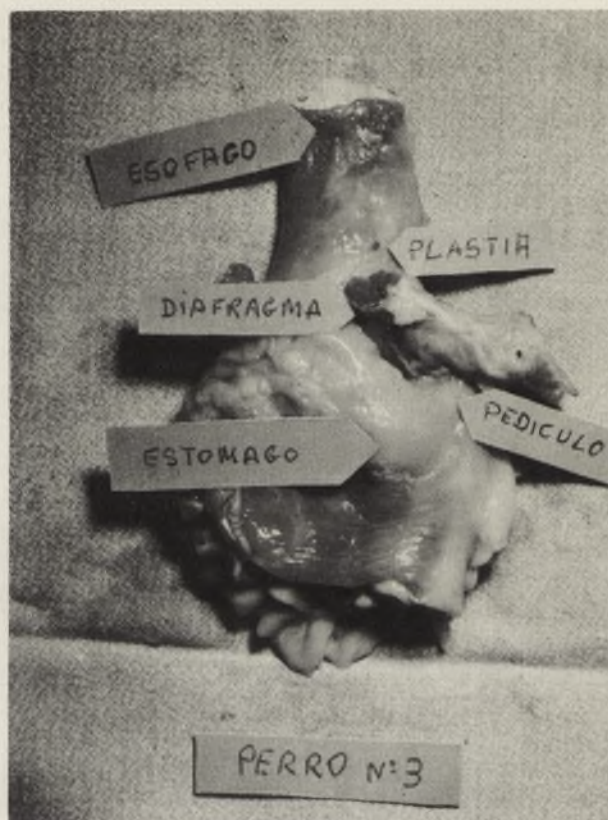
Descritos en los correspondientes protocolos los aspectos macroscópicos de las piezas en su situación anatómica y una vez extraídas y abiertas, presentamos a continuación una serie de ilustraciones fotográficas de distintos especímenes; unos cerrados para ver su aspecto externo y otros abiertos para la observación de la plastia. Láminas CXX, CXXI, CXXII, CXXIII, CXXIV y CXXV.



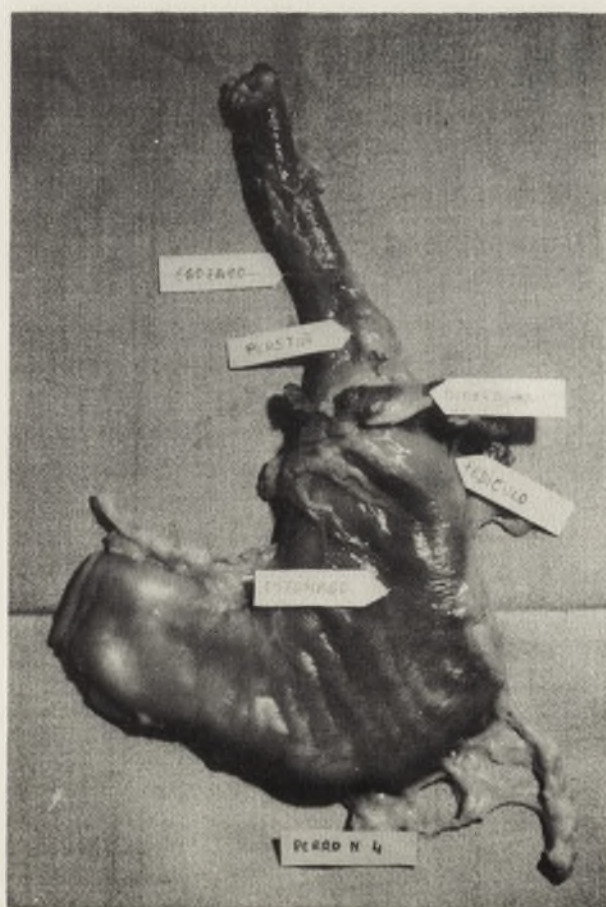
Perro n.º 1 (3 Semanas)



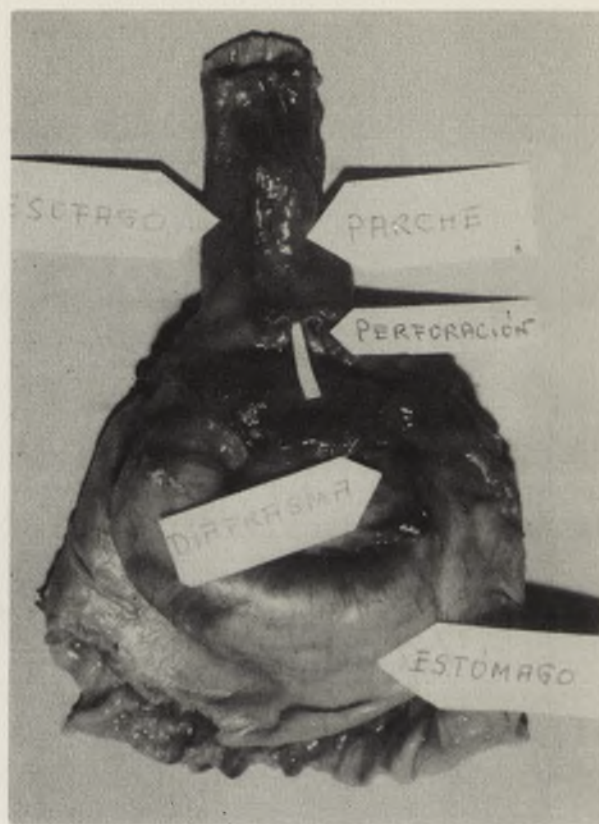
Perro n.º 3 (3 Semanas)



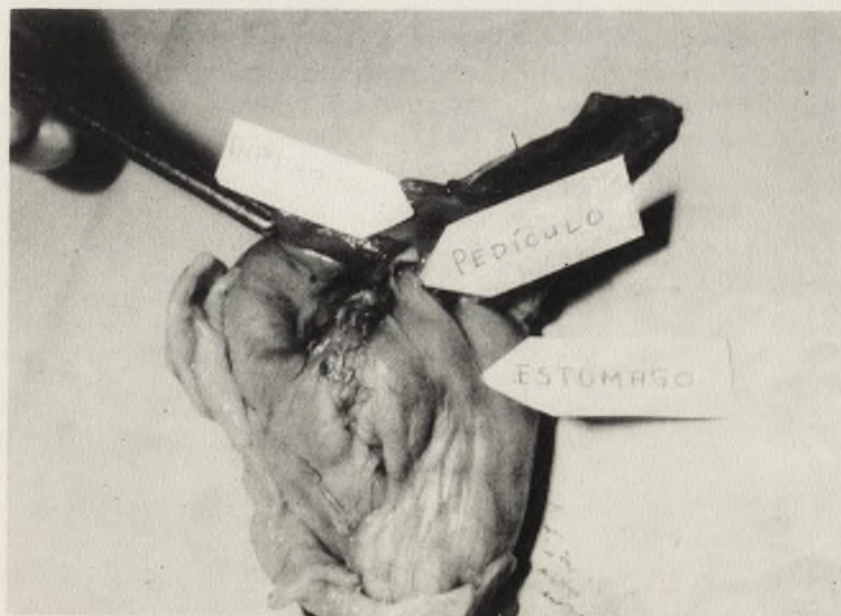
Perro n.º 4 (1 Mes)

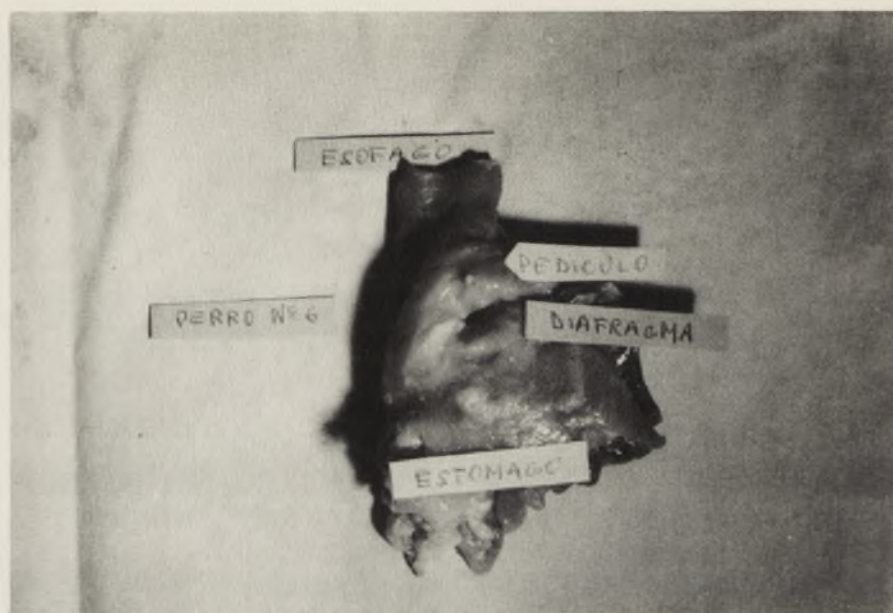




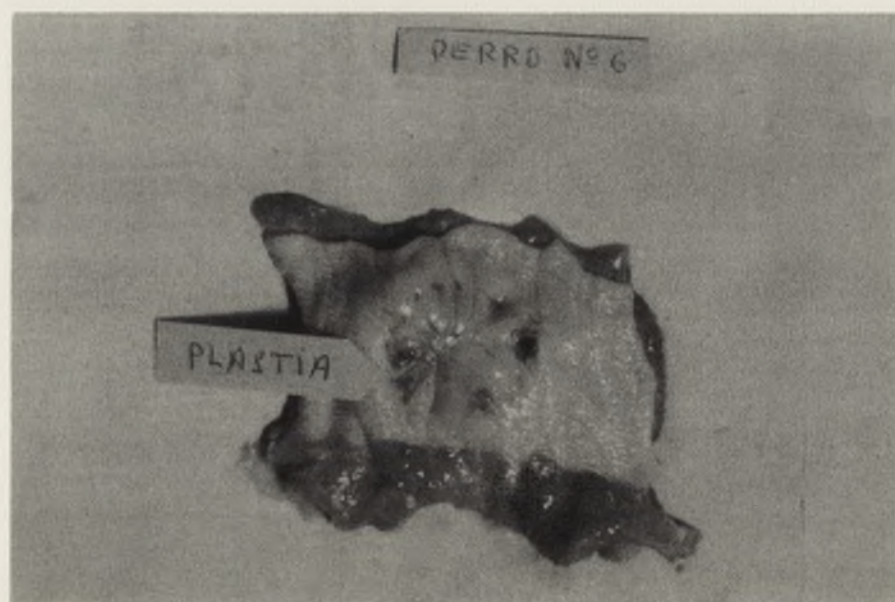


Perro n.º 5 (2 Semanas)- Dehiscencia de la sutura. En la fotografía inferior se observa la vitalidad del pedículo.

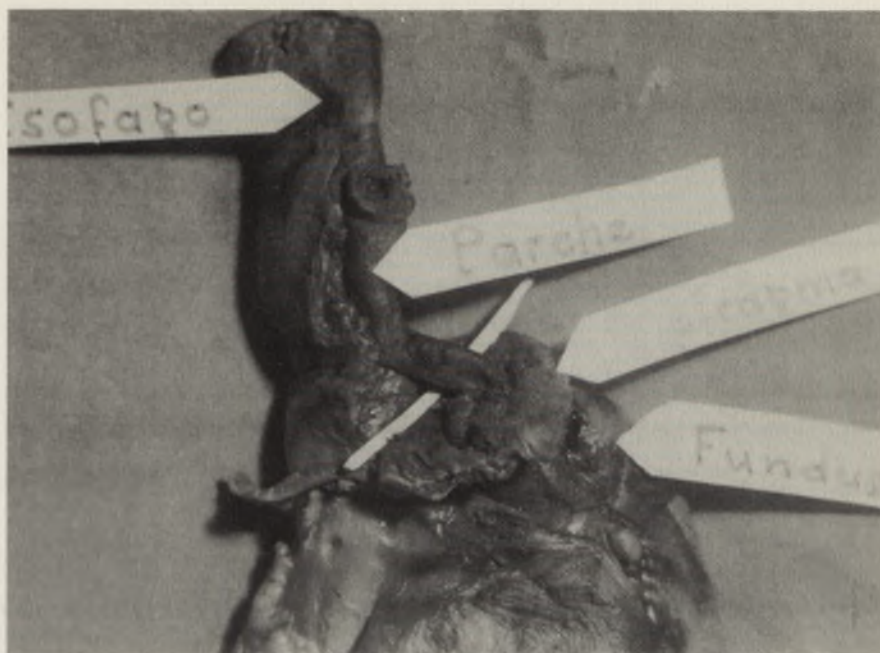




Perro n.º 6 (1 Mes)







Perro n.º 9 (1 Mes) La fotografía inferior muestra el paso del pedículo a través del diafragma.



Perro n.º 10 (1 Semana)  
Necrosis del pedículo.





ESTUDIO HISTOLOGICO

## ESTUDIO HISTOLOGICO

Hemos realizado el estudio histológico de esta IV Parte de nuestro trabajo con la misma metódica que en las tres partes - precedentes. De los 12 especímenes obtenidos sólo en 10 realizamos las técnicas habituales de fijación de la pieza, corte y tinción ya que dos de los especímenes, uno con necrosis del pedículo y otro con necrosis y desaparición del mismo nos cerra - ban las posibilidades para la obtención de cortes histológicos aceptables o demostrativos.

En los diez especímenes obtenidos para nuestro estudio hemos realizado, previo periodo de fijación en formol al diez por ciento, inclusiones en parafina de los mismos, sus cortes y las tinciones de Hematoxilina-Eosina y VAN GIESON. Han sido excepcionales los cortes realizados por congelación.

La finalidad de nuestro estudio histológico nos ha llevado a una observación más meticulosa sobre tres aspectos microscópi cos : a) La cicatrización a nivel de la sutura del pedículo a la pared esofágica. b) La vascularización del pedículo. c) - La observación del crecimiento de la mucosa esofágica sobre la superficie serosa de la plastia.

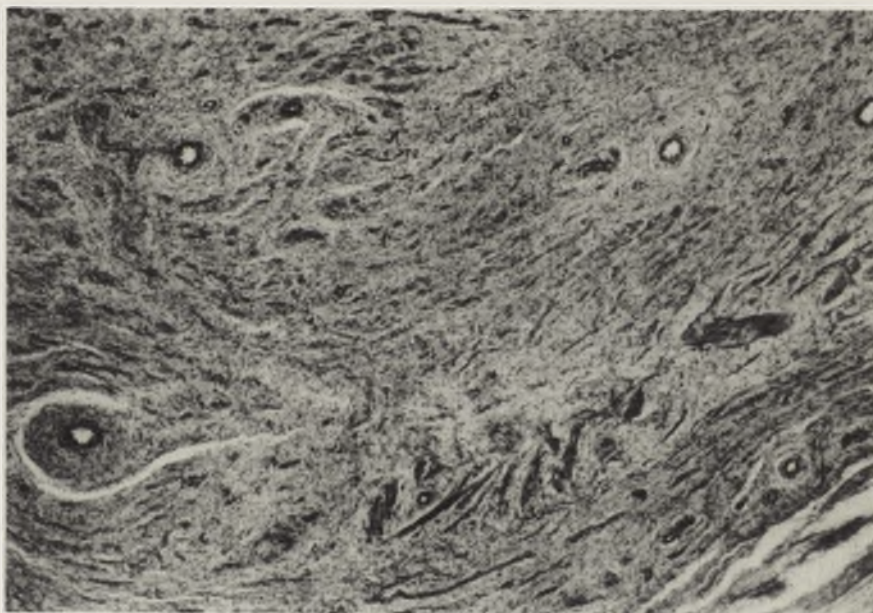
Presentamos a continuación unas ilustraciones fotográficas de distintos cortes histológicos correspondientes a diferentes especímenes. En sus epígrafes, junto con el número del caso y el tiempo de obtención del espécimen, se acompaña una breve referencia de los detalles más interesantes en relación con la finalidad de nuestro estudio histológico.

Los resultados, agrupados según la cronología de los especímenes, se describen en el capítulo correspondiente de "**Resultados Histológicos**".

*(Abreviaturas convencionales: H-E = Hematoxilina Eosina; VG = Tinción de Van Gieson).*



P - 4  
1 Mes  
H - E



Corte obtenido del pedículo en las proximidades de la plastia. A mediano aumento se observa la abundancia de arteriolas de todos los calibres. La desorganización de las fibras musculares es consecuencia del proceso de obtención, plegadura y colocación de la plastia.



P - 8  
2 Semanas  
H - E



Ligera insinuación del epitelio hacia la plastia. A la derecha se observa la sección muscular del esófago y la cicatriz entre el esófago y el pedículo.



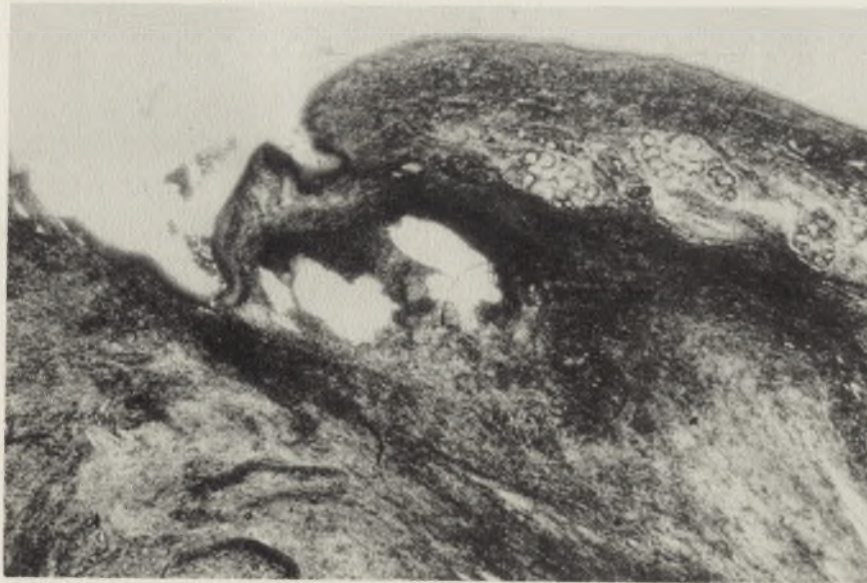
P - 12  
2 Semanas  
H - E

Plastia sin epitelizar. Obsérvese como la mucosa esofágica, a la izquierda inicia su crecimiento que va recubriendo el borde de sección. Reacción inflamatoria sobre la plastia.

P - 2  
3 Semanas  
VG



A la derecha zona de unión del pedículo con la pared esofágica con perfecta cicatrización y punto de la sutura del propio pedículo. A la izquierda se aprecia como una mucosa poco estratificada sin crestas ni papilas recubre los bordes de la plastia.

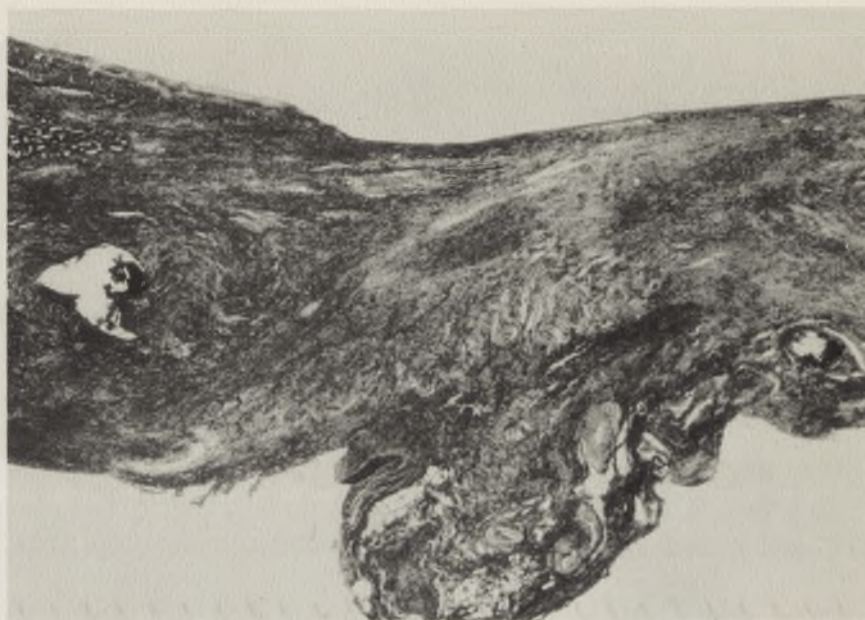


P - 3  
3 Semanas  
VG

Borde de iniciación del nuevo epitelio. Microabceso sobre el lecho de un punto. Reacción inflamatoria extendida hacia la submucosa y muscular esofágica y hacia la zona de unión del pedículo con la plastia.



P - 4  
1 Mes  
VG



Epitelización completa de la plastia. Obsérvese la diferencia de altura entre la mucosa esofágica (izquierda) y la nueva mucosa que cubre la plastia, ésta es mucho más delgada. Abundancia de vasos de pequeño y mediano calibre, no trombosados. El punto de la derecha corresponde al películo. Reacción inflamatoria en el punto de la izquierda.



P - 4  
1 Mes  
VG

Borde de la plastia. Epitelización completa por una mucosa sin crestas ni papilas. Abundantes vasos en el pedículo. Indicios de regeneración glandular en la submucosa.



P - 6  
1 Mes  
VG



Borde de una plastia totalmente epitelizada. La mucosa de la mitad izquierda de la fotografía es una mucosa nueva, menos poliestratificada y está tapizando la superficie de la plastia.



P - 6  
1 Mes  
VG

Plastia epitelizada con una nueva mucosa bastante poliestratificada. Escasa reacción inflamatoria con la submucosa. En el vértice derecho se observa el crecimiento mucoso sobre un mamelón de tejido conjuntivo.



P - 9  
1 Mes  
H - E



Se aprecia en el centro un punto de sutura abierto con necrosis parcial. La nueva mucosa ha crecido a partir del otro extremo de la plastia. La inflamación y la necrosis han retrasado el crecimiento a este nivel de la plastia.



P - 9  
1 Mes  
VG

Borde de la plastia totalmente epitelizado. La nueva mucosa recubre una imagen lacunar, probable residuo de un punto de sutura. Escasa reacción inflamatoria y abundancia de vasos en el pedículo.

## RESULTADOS

CLINICOS  
RADIOLOGICOS  
MORFOLOGICOS  
HISTOLOGICOS



## RESULTADOS CLINICOS

La observación diaria del estado clínico de los animales - de experimentación durante el postoperatorio inmediato y tardío y la situación de alerta ante la posible presencia de síntomas de complicaciones, nos ha permitido el reseñar en forma de re - sultados la evolución clínica de los animales de nuestra serie.

La mortalidad de nuestra serie refleja un porcentaje del - 33,33 por ciento, exponente porcentual de cuatro muertes (Pe - rros nº 5, 7, 10 y 11) sobre doce animales componentes de la se - rie. Excepto el perro nº 5 que vivió trece días, las otras - tres muertes sobrevinieron antes del séptimo día del postopera - torio (Perros nº 7, 10 y 11). Un error técnico, demostrado en la necropsia, fue la causa de la muerte del perro nº 11; los - puntos del vértice inferior de la lesión dejaban demasiado espa - cio entre sí y la sutura a ese nivel carecía de impermeabilidad. En el perro nº 5 una dehiscencia fué también la causa de la me - diastinitis y muerte. En los perros nº 7 y 10 la causa de la - complicación séptica mortal estuvo en la necrosis del pedículo que en el primero de los casos se debió a un deficiente anclaje del fundus al diafragma y en el segundo, como ya sospechamos du - rante la intervención, a la minusvalía de un pedículo excesiva -

mente fino, con precaria vascularización y extraído de una zona no habitual.

Estos resultados nos indican que una mayor perfección de la técnica de sutura y en la extracción del pedículo, hubiera reducido mucho la mortalidad de nuestra serie. Consideramos como zona muy delicada de sutura el vértice inferior de la lesión.

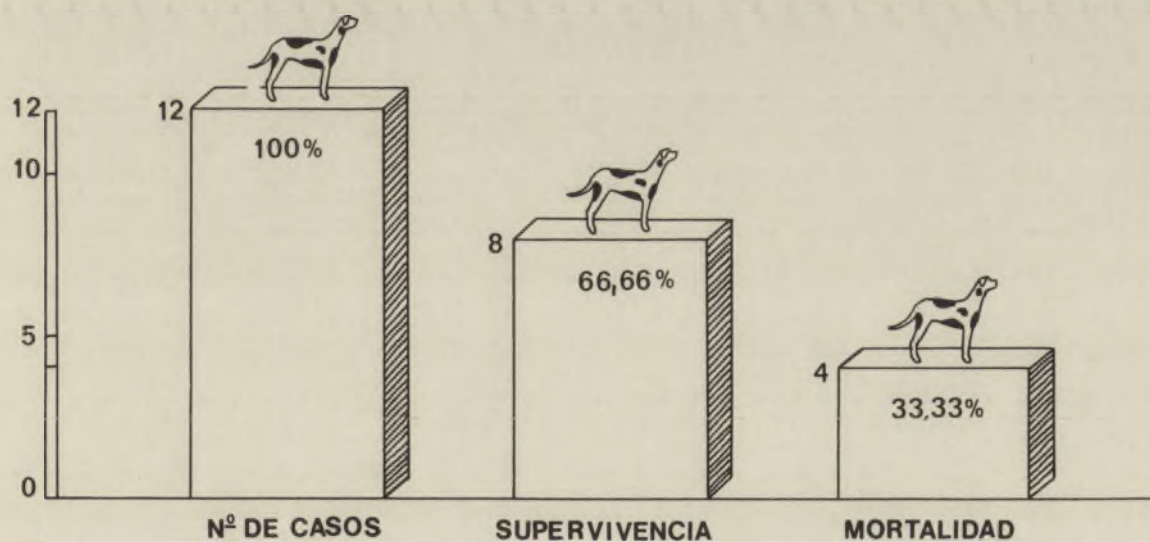
La supervivencia fue de un 66,66 por ciento (8 casos). De estos animales cinco presentaron un postoperatorio normal y tres (Perros nº 3, 8 y 9) presentaron vómitos con las primeras tomas de alimentación por vía oral. Estos vómitos desaparecieron con la fragmentación de la cantidad de alimento contenido en cada toma o espontaneamente dentro de las 48 horas.

Una pérdida de peso evidente sufrieron todos los animales como consecuencia del ayuno e insuficiente aporte calórico pa-renteral que sufrieron durante siete días. En los animales en que se programó el sacrificio con la fecha de un mes, recuperaron en parte el peso perdido.

Ilustración de resultados en la Lámina CXXXII.



RESULTADOS CLINICOS



## ESTUDIO RADIOLOGICO

Exceptando los cuatro perros que murieron, en los ocho -  
restantes realizamos un estudio radiográfico del esófago con -  
contraste baritado.

Utilizamos la misma técnica que en la mayoría de los anima -  
les de las series precedentes; anestesia general con intubación,  
colocación de una sonda nasogástrica hasta el tercio superior -  
del esófago e introducción del contraste. Debido a las dificul  
tades técnicas para realizar estudios radioscópicos, nos propu -  
simos obtener un número elevado de impresiones radiográficas en  
cada animal. Al principio introducíamos pequeñas cantidades de  
contraste y al final realizábamos las impresiones con una canti  
dad lo suficientemente grande para darnos una imagen de reple -  
ción esofágica completa. Esta última circunstancia dió lugar a  
la muerte del perro nº 3 por una broncoaspiración de un vómito  
de papilla de bario cuando nos disponíamos a llevar a efecto su  
sacrificio.

Con las primeras imágenes obtenidas con poca cantidad de -  
contraste pudimos objetivar en los perros nº 2, 3, 8 y 9 una -  
confluencia de los pliegues del esófago hacia la zona de la -



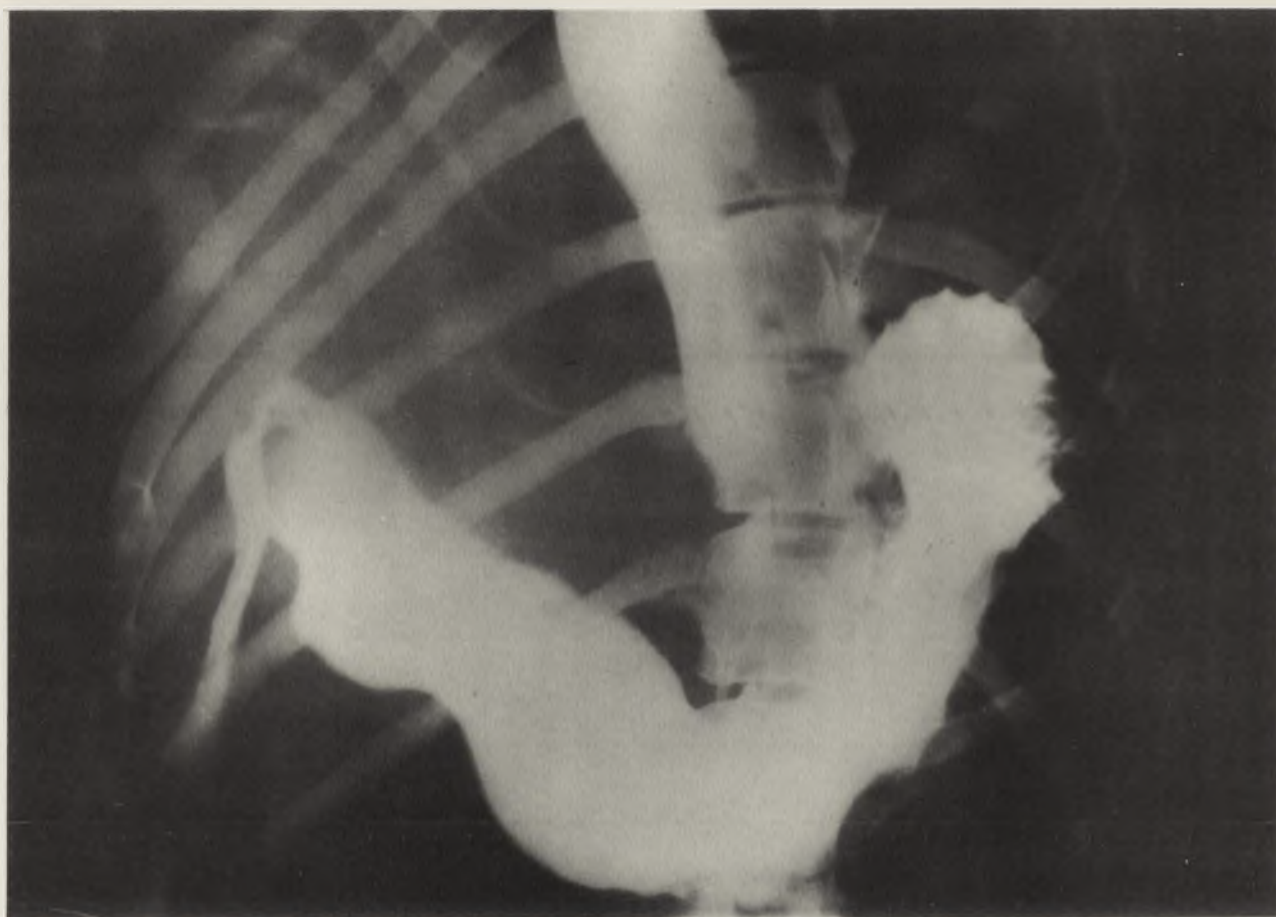
plastia.

En ninguno de los ocho estudios se presentaron imágenes - sugestivas de estenosis a nivel de la plastia y la evacuación - del contraste hacia el estómago era normal.

La fijación del estómago al diafragma y la zona de mucosa gástrica que hacia protusión hacia la luz del estómago, alteraban con frecuencia las imágenes de la región cardio-tuberositaria.

Las ilustraciones de las radiografías correspondientes al perro nº 4 y 8, Láminas CXXXIV y CXXXV, corresponden a la última fase de la exploración, de ahí su abundancia en contraste. - La ilustración correspondiente al perro nº 2, Lámina CXXXIII, - fue realizada en una fase previa a la repleción final con con - traste.

Ilustramos los resultados de este estudio radiográfico mediante un esquema en la Lámina CXXXVI.

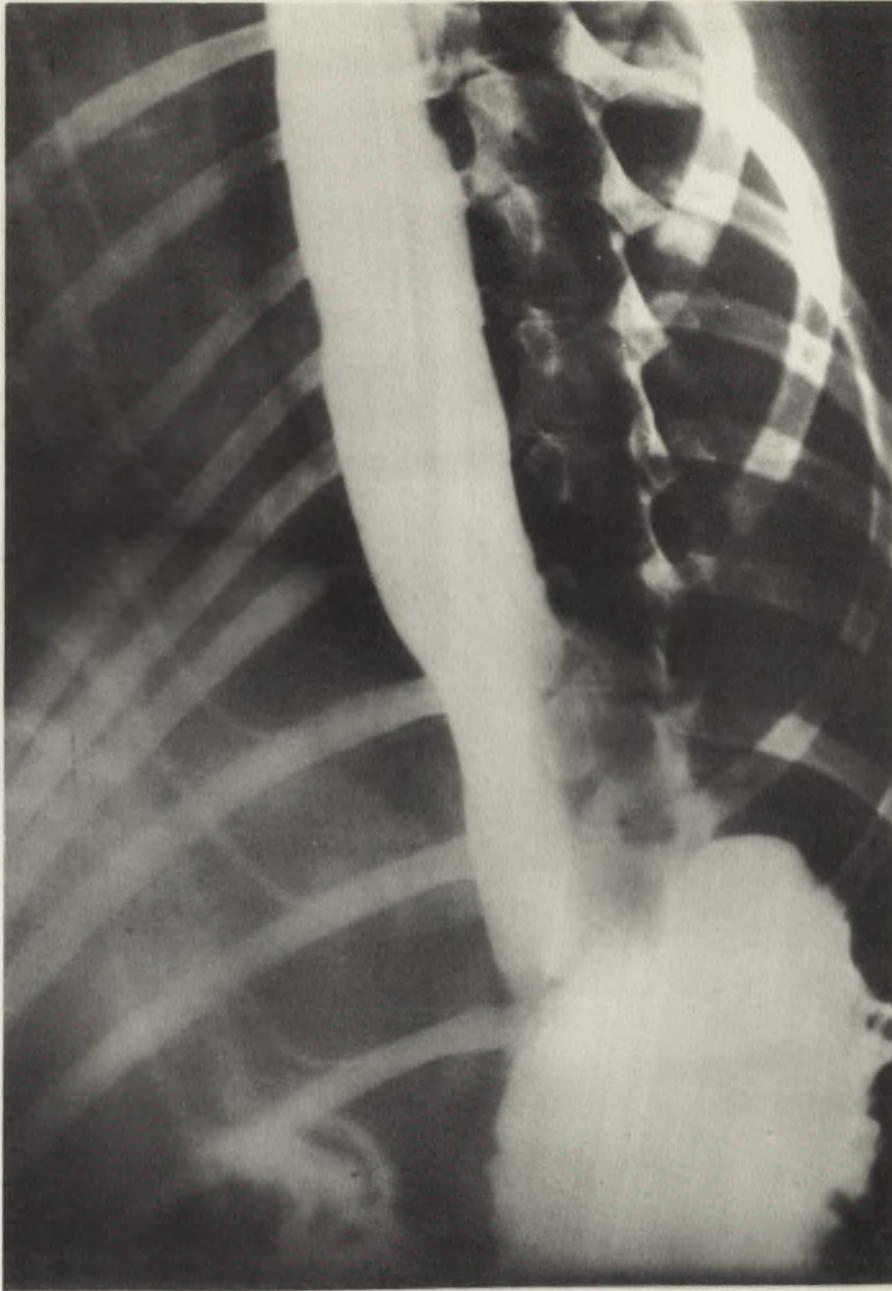


Perro n.º 2





Perro n.º 4



Perro n.º 8

## ESTUDIO RADIOLOGICO

	ESTUDIOS	PERRO N°
ESTUDIO RADIOGRAFICO	8	1-2-3-4-6-8-9-12
	ACCIDENTES	
ACCIDENTES EN LA EXPLORACION	1 MUERTE POR BRONCOASPIRACION	3
	CASOS	
CONFLUENCIA DE LOS PLIEGUES DE LA MUCOSA HACIA LA PLASTIA	4	2-3-8-9
ESTENOSIS	0	
IMAGEN RADIOGRAFICA DE EVACUACION NORMAL	8	1-2-3-4-6-8-9-12



## RESULTADOS MORFOLOGICOS

Una vez ilustrados algunos de los especímenes, de los doce que forman esta serie, en el capítulo correspondiente de "Morfología macroscópica" y descritos todos ellos en los respectivos protocolos del perro al que pertenecen, pasamos a valorar los - datos obtenidos y a expresarlos en forma de resultados.

Para no salirnos del método expositivo que hasta ahora venimos utilizando en la descripción de estos resultados morfológicos, vamos a dividirlos en cuatro diferentes apartados en relación con :-

- a) Necrosis del pedículo
- b) Dehiscencia de la sutura
- c) Retracción de la plastia
- d) Epitelización macroscópica

a) Necrosis del pedículo.- Antes de llevar a la práctica experimental esta técnica de esofagoplastia, estaba en nuestro ánimo y esperábamos que se nos presentaran algunas necrosis del pedículo y por tanto de la plastia. Al valorar los resultados en relación con las necrosis obtuvimos un porcentaje del 16,66 por ciento que corresponde a la presencia de necrosis en 2 plag



tias (Perros nº 7 y 10) entre las 12 realizadas. En la observación macroscópica de la pieza del perro nº 5 nos impresionaba - como causa de la solución de continuidad en el borde de la plastia, una necrosis local. El estudio histológico de esta pieza no dio tal resultado sino que la causa estuvo en un desgarro - del punto sobre la plastia, por las razones que en el apartado siguiente comentaremos.

Creemos que la causa de la necrosis en el perro nº 7 estuvo en una defectuosa fijación del estómago al diafragma. Al - gravitar el peso del estómago sobre el pedículo, estiró sus finos vasos con la consiguiente isquemia, desprendimiento y huida solidaria con el estómago a la posición habitual que ocupaban - en la cavidad abdominal.

La necrosis en el perro nº 10, no fue ninguna sorpresa. - La extracción del pedículo durante la intervención fue dificultosa y el resultado, la obtención de un pedículo fino y no muy bien vascularizado.

Sin tener en cuenta el aspecto de las plastias en los perros nº 5 y 11, en los que ésta participaba del proceso supurado que afectaba al mediastino, en el resto de los casos el aspecto de las plastias indicaba una perfecta vitalidad. Ilustración de resultados en la Lámina CXXXVII.

b) Dehiscencias de la sutura.- Dos errores técnicos que a

nuestro juicio en cirugía experimental son más advertencia que desgracia, fueron la causa de la dehiscencia en los perros nº 5 y 11. Estas dos dehiscencias sobre un total de doce plastias - representa un porcentaje del 16,66 por ciento.

En el vértice inferior de la lesión experimental, allí donde el pedículo sero-muscular entra en contacto con el esófago, se encuentra la zona crítica de la sutura del pedículo a los bordes de la lesión. Si a este nivel realizamos o continuamos con una sutura ininterrumpida, privamos al pedículo de irrigación si en la sutura van incluidas las dos caras del pedículo; si sólo cojemos con la sutura la cara u hoja interna, la privamos sólo en parte pues puede ser compensada con la irrigación que aporta la otra cara. El primer tipo de sutura lleva a la plastia a una irremediable necrosis y el segundo deja a la plastia con tres posibilidades evolutivas; 1) Que aparezca una necrosis. 2) Que por ser muy fino el tejido que sujeta el punto, éste lo desgarré y aparezca una dehiscencia. 3) Que no se presente dehiscencia ni necrosis. Pocas posibilidades para ser útil tendrían estas plastias si hubieramos realizado este tipo de sutura.

Como ya referíamos en capítulos precedentes, decidimos suturar este vértice de la lesión con puntos sueltos y cogiendo sólo una de las caras. Al dar estos puntos es necesario no abarcar en ellos ningún vaso visible. Esta necesidad técnica,



en ocasiones implica una seria dificultad al ponernos ante el dilema de elección entre unos puntos lo suficientemente cercanos para asegurarnos con certeza la impermeabilidad de la sutura, a costa del peligro de necrosis de esa cara del pedículo o el separar más los puntos asegurando así la irrigación de la cara, a expensas de una menor seguridad en la impermeabilidad de la sutura.

En el perro nº 5 la dehiscencia en esta zona se debió a un desgarró del punto a nivel de la fina hoja del pedículo; en el perro nº 11, se debió a que colocamos los puntos demasiado separados. Una y otra causa representan una servidumbre de la sutura de este vértice inferior. Creemos que esta servidumbre puede ser soslayable siempre que la experiencia nos permita dar los puntos sueltos lo suficientemente juntos para conseguir la impermeabilidad a la vez que comprometan al mínimo la vascularización de la hoja interna del pedículo. Ilustración de resultados en la Lámina CXXXVII.

c) Retracción de la plastia.— De la observación de las plastias hemos sacado los siguientes resultados : Una retracción ligera se presentó en el 41,66 por ciento de los casos (Perros nº 1, 3, 4, 6 y 12); una retracción intensa era evidente en el 25 por ciento (Perros nº 2, 8 y 9); y se mantenían con su tamaño original otro 25 por ciento (Perros nº 5, 10 y 11). La plastia del perro nº 7 no se pudo valorar por necrosis y des -

aparición del pedículo. Creemos que en los tres casos en que no había retracción y que coinciden con tres de los perros que murieron, ésta no se produjo quizás por falta de tiempo ya que dos de ellos correspondían a plastias de una semana.

No podemos establecer una relación valorable entre el tipo de sutura y la retracción ya que de las ocho plastias con retracción, cuatro corresponden a suturas interrumpidas y otras cuatro a las ininterrumpida.

En las retracciones que hemos calificado de intensas nunca llegaron a contactar los bordes de la lesión y la disminución del perímetro interno del esófago prácticamente no era apreciable.

Ilustración de resultados en la Lámina CXXXVII.

d) Epitelización macroscópica.- Agrupados según el tiempo de obtención de los especímenes, pasamos a describir la apreciación macroscópica del crecimiento de la mucosa esofágica sobre la superficie de la plastia; si bien es el estudio histológico el que nos dará los resultados reales de esta epitelización.

Especímenes de 1 MES (Casos nº 4, 6 y 9). Hemos encontrado las plastias recubiertas por una nueva mucosa esofágica muy difícil de distinguir de la mucosa colindante. En el caso nº 4 no podemos asegurar macroscópicamente que la zona central de la



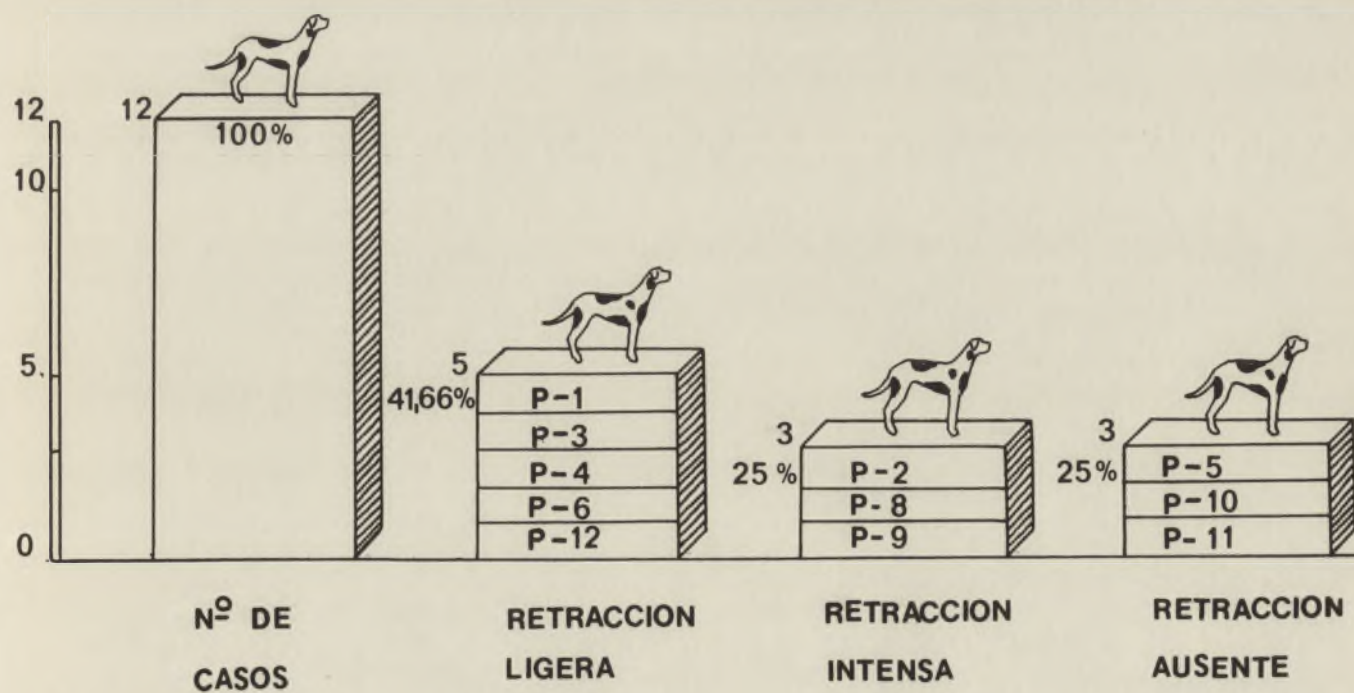
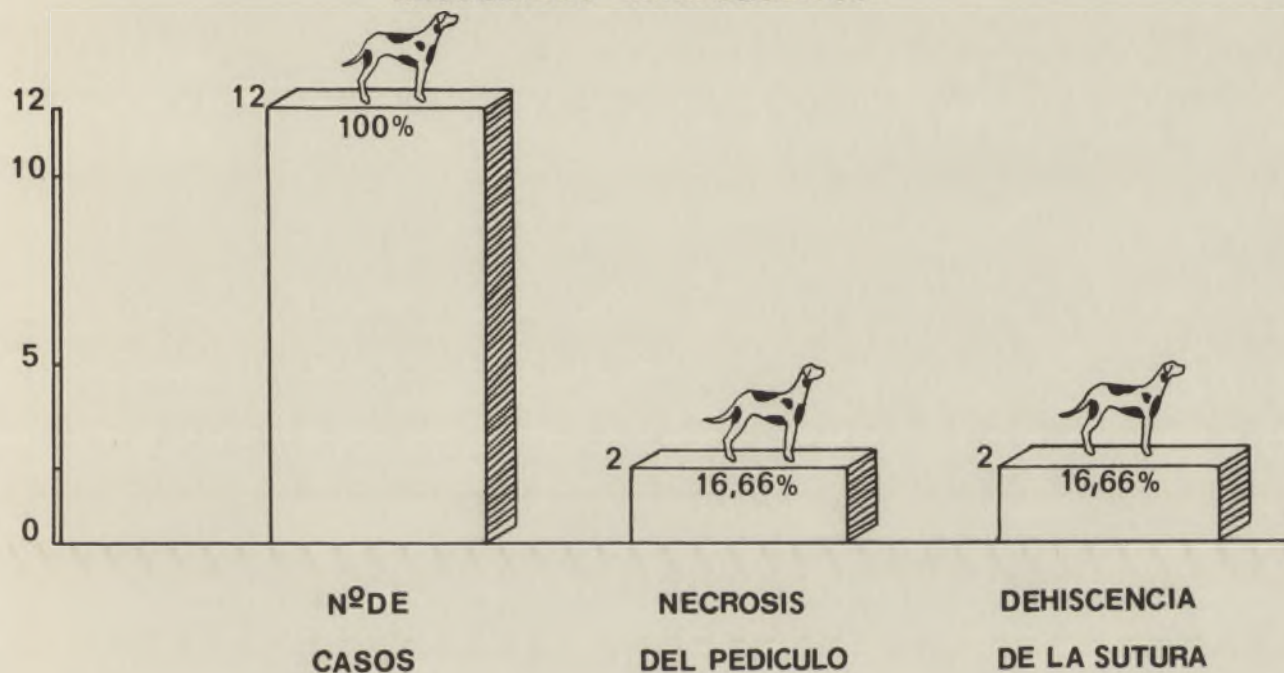
plastia esté recubierta por la nueva mucosa. Granulomas circundantes con el aspecto de pequeñas perlas, encontramos en las -  
plastias de los casos nº 6 y 9. La confluencia de los pliegues de la mucosa esofágica hacia la plastia era intensa en el caso nº 9, ligera en el caso nº 4 y no existía en el caso nº 6. La plastia asentaba en los tres casos sobre una ligera depresión - de la pared interna del esófago.

Especímenes de 3 SEMANAS (Casos nº 1, 2 y 3). En ninguno de los tres casos la nueva mucosa cubría la plastia, siendo por tanto la epitelización parcial y limitada a las zonas periféricas. Las zonas centrales presentaban un color sonrosado y una superficie irregular.

Especímenes de 2 SEMANAS (Casos nº 5, 8 y 12). Sólo en el caso nº 8 apreciábamos un ligero crecimiento de la mucosa en los bordes de la plastia. En el caso nº 12 no era apreciable el crecimiento. En el caso nº 5 la participación de la plastia y sus zonas vecinas en el proceso inflamatorio agudo que asentaba en el mediastino, nos impedía la valoración de esta observación macroscópica.

En los especímenes de 1 SEMANA (Casos nº 7, 10 y 11) no valoramos estos aspectos macroscópicos por las razones descritas anteriormente y derivadas de las circunstancias que causaron - sus respectivas muertes.

# RESULTADOS MORFOLOGICOS





## RESULTADOS HISTOLOGICOS

Del estudio de los cortes histológicos realizados en los 10 especímenes válidos de nuestra serie de doce esofagoplastias con serosa pediculada, hemos reunido las observaciones obtenidas en relación con la epitelización de la plastia, vascularización del pedículo y cicatrización, en grupos correspondientes a un mismo tiempo de evolución. Esta agrupación nos permite describir en forma de resultados, el comportamiento de nuestras plastias según la cronología de las mismas.

1.- Plastias de 1 SEMANA (Casos nº 7, 10, y 11).— El único espécimen estudiado de este tiempo de evolución fue el correspondiente al caso nº 11. Los otros dos, casos nº 7 y 10, por las razones expuestas anteriormente, no fueron sometidos al estudio histológico. Los cortes realizados en el caso nº 11 mostraban todos, la repercusión que sobre la plastia y paredes esofágicas había ejercido el intenso proceso supurado mediastínico, aparecido como consecuencia de una dehiscencia de la sutura de la plastia. Por esta circunstancia los datos que persigue la finalidad de nuestro estudio histológico no los consideramos valorables.

2.- Plastias de 2 SEMANA (Casos nº 5, 8 y 12).— Hemos podido observar, en este tiempo de evolución de la plastia, un estado avanzado de la cicatrización en las zonas de unión del pedículo con la pared esofágica; este tejido conjuntivo que va a formar la futura cicatriz de unión nos mostraba una relativa riqueza en neovasos, algunos ya obliterados por el componente de haces colágenos que le rodeaban. Existía un componente fibro-blástico evidente junto a células más maduras. Los puntos de sutura presentaban una corona inflamatoria. La superficie de la plastia presentaba una ligera reacción inflamatoria. Se iniciaba el crecimiento de la nueva mucosa sobre los bordes de sección esofágica. Este aportaba un tejido de granulación que servía como base al crecimiento epitelial. Los vasos del pedículo mantenían su luz y la vitalidad de la plastia era manifiesta.

3.- Plastias de 3 SEMANA (Casos nº 1, 2, y 3).— Apreciamos un evidente y rápido crecimiento de la nueva mucosa sobre la plastia, pero en los tres casos esta epitelización no llegaba al centro de la plastia. La nueva mucosa presentaba aun una escasa estratificación y no se observaban imágenes de papilas ni crestas interpapilares. El aspecto del tejido cicatricial entre el pedículo y la pared esofágica era inmejorable y la impermeabilización total. La proliferación del componente fibrilar conjuntivo a nivel de la cicatriz no permitía la observa-ción de neovasos sobre la misma. La presencia de abundantes vasos en el espesor del pedículo, la formación de tejido de granu



lación en la cara del mismo expuesta hacia el esófago y el as -  
pecto de los tejidos componentes del pedículo ponían en eviden-  
cia una perfecta vitalidad del mismo. En los cortes del caso -  
nº 3 apreciamos la presencia de microabcesos que si bién repre-  
sentaban un enlentecimiento de la progresión mucosa no la impe-  
dían; siempre y cuando entre el abceso y la superficie existie-  
ra un tejido no muy infiltrado. En ocasiones la mucosa que re-  
cubría estas zonas presentaba un local y mayor crecimiento en -  
espesor.

4.- Plastias de 1 MES (Casos nº 4, 6 y 9).- Las plastias -  
estaban recubiertas por la nueva mucosa esofágica. En las zo -  
nas centrales de la plastia la mucosa, más joven, presentaba po-  
ca estratificación y en las zonas periféricas ya mostraba un es-  
pesor similar a la mucosa esofágica. Asentaba sobre un tejido  
aportado por la plastia que en este estadio presentaba sólo un  
ligero componente inflamatorio. Ante la presencia de microabce-  
sos hemos visto comportarse al crecimiento mucoso en dos formas=  
una con inhibición del crecimiento tanto en espesor como en ex-  
tensión, presentandose como una mucosa delgada y poco estratifi-  
cada; en el caso de encontrarse el microabceso totalmente super-  
ficial la mucosa no crecía sobre él (Lámina CXXXI). Cuando el  
proceso inflamatorio no era excesivamente intenso hemos visto,  
en ocasiones, aumentar en espesor la mucosa de una forma irregu-  
lar. Hemos observado también las primeras insinuaciones de re-  
generación de las glándulas submucosas a nivel de los bordes de



la plastia. La visualización de vasos de distintos tamaños sobre la plastia y su pedículo eran observaciones constantes.

No hemos apreciado en nuestras juvenes plastias crecimiento alguno de las capas musculares del esófago, ni islotes mio - blásticos en el seno del tejido conjuntivo aportado por la plas - tia.

En conjunto podemos decir que el inicial papel de obtura - dor mecánico que efectua la plastia sobre la lesión experimen - tal durante las dos primeras semanas se continua con un proceso de incorporación de la misma a la pared esofágica, como conse - cuencia del tapizamiento progresivo de su cara interna por una nueva mucosa esofágica. Transcurridas las cuatro semanas pode - mos afirmar que la plastia está totalmente incorporada a la pa - red esofágica y suponemos que en los periodos siguientes, que - nosotros no hemos seguido en nuestras plastias, se limitarán a una organización de las nuevas capas que hemos aportado como in - tegrantes del pedículo más las aportadas por los bordes de sec - ción.

El estudio histológico nos ha demostrado que una reacción inflamatoria abundante, focos de infección o focos de necrosis alteran e inhiben el crecimiento mucoso; que un pedículo bien - obtenido mantiene una perfecta vascularización y por tanto vita - lidad; que la cicatriz de unión del pedículo al esófago adquie - re la solidez, impermeabilidad y rapidez de formación que con - fiere la nueva presencia de una serosa sobre las paredes del - esófago.

RESUMEN



## RESUMEN

Al terminar el trabajo experimental y antes de pasar al delicado capítulo de las conclusiones, creemos conveniente - el resumir dos circunstancias intrínsecas al texto; una la - actualización del capítulo correspondiente a la justifica - ción del trabajo y otra la extensión y método de presenta - ción del mismo.

Puede parecer extraño a jueces y lectores, que en las - postrimerías de un texto se intente actualizar su primer ca - pítulo, pero si no lo realizáramos sólo expresaríamos en él la justificación inicial que aunque fórmula obligada carece, por ser primicia, de la problemática adquirida en el curso - del trabajo.

A nuestro juicio el capítulo de justificación implica la presentación de una serie de problemas cuyas respuestas se - resumen en las conclusiones. Ahora bien, nuestra problemáti - ca inicial es amplia y como tal difusa, ya que, y valga como resumen de nuestra justificación, respaldábamos la realiza - ción del trabajo con la base de la inquieta búsqueda de solu - ciones presentes o de posibilidades futuras para algunos pro



blemas de la cirugía de dos segmentos del tubo digestivo, - duodeno y esófago, gravados con esa servidumbre de desproporción entre la lesión y el trauma quirúrgico que precisa su - reparación y las derivadas de la peculiar disposición anatómica, estructura y vascularización; y todo ante la aparición en 1963 del método de KOBOLD y THAL basado en la obturación de una solución de continuidad del tubo digestivo mediante - la aposición y sutura a sus márgenes de un asa intestinal u otro segmento revestido por serosa peritoneal.

Durante el tiempo que ha ocupado la realización de este trabajo, nuevas ideas y preguntas hemos intentado realizar y contestar y ambas constituyen la problemática parcial y adquirida que bien en forma de posibilidad de realización o - búsqueda de respuesta podían haber sido incluidas en el capítulo de justificación, pero nos ha parecido más justo el presentarlas en sus respectivos capítulos y que ahora se esquematicen en este resumen.

Realizando por una parte el propio método de THAL en el duodeno y en el esófago y el de BALLINGER en el píloro, y - por otra realizando modificaciones o aportaciones basadas en el mismo principio de obturación por aposición de una serosa, nos han ido surgiendo unos nuevos problemas que en unión de los iniciales nos ha incitado a adquirir, realizar o responder los siguientes puntos que forman la problemática global

nuestra tesis :-

Común a las tres primeras partes.

- Adquirir experiencia con las técnicas referidas en el duodeno, píloro y esófago, para confrontar los resultados -  
ajenos con los propios.

- Comprobar la sencillez, por entonces para nosotros -  
teórica, de realización de estas técnicas comparadas con las habituales para las mismas indicaciones.

- Contestarnos a si son en realidad procedimientos no -  
estenosantes e incluso capaces de ampliar la luz del tubo di  
gestivo.

- El por qué de la mortalidad y morbilidad de nuestras series.

- Qué relación puede existir entre la morfología y evoluci  
ción de la plastia y el tipo de sutura utilizado y si influí  
an éstas sobre la presencia de adherencias, fístulas o dehisci  
encias.

- Cual es el comportamiento del segmento donante ante -  
el insulto que representa el contenido del segmento receptor.  
Posibilidad de complicaciones tardías.



- Cómo se lleva a efecto la progresión de la mucosa sobre la plastia? Cual es la cronología de esta epitelización? Existen factores que aceleran o enlentecen este proceso?

En el duodeno nos inquietaba el comportamiento de la plastia ante el contacto de los componentes del quimo intestinal, razón por la cual realizábamos la lesión sobre la desembocadura de los conductos pancreático y biliar. Quisimos también saber si la pared del yeyuno mantenía sus propieda - des mecánicas al ser incorporada como plastia a las paredes del duodeno.

Sobre las plastias en el píloro nos planteamos dos problemas distintos; uno el descubrir la causa de la presencia de fístulas y otro la efectividad de la evacuación gástrica ante este tipo de piloroplastia. Ante la presencia de re - tracciones de la plastia que reducían o abolían la función - de la piloroplastia, nos planteamos la búsqueda de alguna mo - dificación en la que esta circunstancia no se presentara. - De aquí surgió nuestra modificación de la piloroplastia de - BALLINGER.

En el esófago nos interesaba de manera especial el comprobar los beneficios que representaba para la cicatrización de la sutura la aportación de una serosa formando parte de - la propia plastia. Fué durante la realización de estas eso-

fagoplastias con fundus gástrico, cuando empezó a inquietarnos que la propia técnica llevara unida la creación de una hernia diafragmática. Ante esto nos planteamos un nuevo problema, ¿Qué modificación o nueva técnica, haciendo uso del mismo principio de obturación por aposición de una serosa, podríamos realizar sin producir esta malposición anatómica? De aquí surgió la IV parte de nuestro trabajo "Plastias de esófago con serosa pediculada", que consideramos como aportación original.

Al iniciar esta IV parte, unos nuevos problemas e incógnitas teníamos que resolver o descubrir. El conseguir un pedículo con la suficiente vascularización para garantizar la viabilidad de la plastia y el encontrar la zona idónea para su extracción, eran problemas no sólo importantes sino vitales para la realización de nuestro método. Pero el más importante problema fue de índole moral; para considerar el método como original, el sentido de responsabilidad y honradez profesional que nos ha imprimido la escuela a la que con orgullo pertenecemos, nos obligó a realizar una exhaustiva revisión bibliográfica. A pesar del resultado negativo de la búsqueda de un método igual o parecido, utilizamos la forma verbal "creemos" cuando nos referimos al calificativo "original" del método de plastias de serosa pediculada extraída del fundus gástrico.



Con esta presentación de la problemática inicial y adquirida hemos actualizado nuestro capítulo de justificación.

La otra circunstancia intrínseca al texto, de la que deriva la conveniencia de este resumen, es más que la extensión la forma de presentación del trabajo. Al estar dividido en cuatro partes, por ser cuatro los tipos de plastias realizados, la metódica y los resultados están descritos en los apartados correspondientes de cada una de ellas. Para dar una visión de conjunto al contenido de nuestra tesis, esquematizar nuestra labor y acercarlo todo ello al capítulo de conclusiones, es por lo que pasamos a resumir la forma y contenido de nuestro trabajo.

Presentamos nuestra Tesis Doctoral en dos tomos cuyo sumario resumido es el siguiente :-

El PRIMER TOMO incluye

AGRADECIMIENTOS

SUMARIO

JUSTIFICACION DEL TRABAJO

INTRODUCCION

PRIMERA PARTE = Plastias en el duodeno

SEGUNDA PARTE = Píloroplastias

El SEGUNDO TOMO incluye

TERCERA PARTE = Plastias en el esófago -  
con fundus gástrico.

CUARTA PARTE = Plastias en el esófago -  
con serosa pediculada.

RESUMEN

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

Se inicia el primer tomo con el capítulo de agradeci -  
mientos, que realizado el último figura paradójicamente el -  
primero. No ocupa este lugar ni por fórmula obligada ni por  
méritos literarios ya que ni lo primero está reglamentado ni  
creemos que tenga más mérito, aunque suficiente y honroso, -  
que el que figure en él el nombre de nuestro maestro. Ocupa  
este lugar por el derecho adquirido en la escala de valores  
de nuestra autocrítica; derecho que dimana del sincero agra-  
decimiento que sentimos hacia todos aquellos que nos guiaron  
y ayudaron a nuestra formación y a la realización de esta Te  
sis Doctoral.

Siguen, los ya comentados en párrafos anteriores, suma-  
rio y capítulo de justificación.

Continúa el primer tomo con una introducción en la que  
junto con una discusión sobre la similitud del método de -  
THAL con otras técnicas que actúan sobre estructuras diferentes,  
justificamos la inclusión del método en el amplio cali-  
ficativo de plastias y realizamos un resumen del concepto, -  
histología, anatomía, ultraestructura del conectivo peritoo -



neal y fisiología del mismo, para entrar con un conocimiento más firme sobre el material que utilizamos como plastia, la serosa peritoneal, y para una mayor comprensión del proceso de epitelización.

A los primeros capítulos de las tres primeras partes, - plastias en duodeno, píloro y esófago, corresponden los resúmenes de anatomía, histología, fisiología, patología e historia de la cirugía de los segmentos del tubo digestivo sobre los que vamos a actuar. En la última parte de los resúmenes anatómicos del duodeno y esófago incluimos someras descripciones e ilustraciones de la anatomía de estos segmentos en nuestro animal de experimentación. En los resúmenes fisiológicos junto a las clásicas descripciones hemos añadido los conceptos actuales, especialmente en la fisiología del canal antro-píloro-duodenal y en el esófago. En la patología nos hemos limitado a exponer las afecciones, principalmente quirúrgicas, que afectan a estos segmentos y a recoger en sus descripciones sólo algunas de las características de la enfermedad o afección, que creíamos más interesantes como conceptuales, descriptivas o en relación con datos estadísticos de frecuencia, etiología, etc. Hemos reflejado en la mayoría de ellas los datos recogidos de la revisión bibliográfica realizada para la descripción de un gran número de estas afecciones.

El incluir los resúmenes históricos de la cirugía de estos segmentos fue motivado, como ya describimos en el texto, por el deseo de rendir homenaje a todos aquellos médicos y cirujanos, incluidos o no en nuestro resumen, que en el transcurso de los años que ocupa la historia de la cirugía, la iniciaron, la hicieron evolucionar y pusieron en las manos de los cirujanos de hoy esa literatura médica esmaltada de sus experiencias y proezas, fiel exponente de la inquietud científica y del amor al prójimo en el camino de su más alta y honrosa razón de ser "Curar al hombre enfermo".

A los capítulos referidos en el párrafo anterior siguen en cada una de las tres primeras partes, una descripción de la evolución y estado actual de la utilización de las plásticas con serosa peritoneal y de otras técnicas encaminadas a conseguir el mismo fin o partícipes de las mismas o similares indicaciones.

Se inicia en cada parte y después de estos capítulos preliminares, el estudio experimental. Se describe éste en tres apartados cuyo sumario parcial es el siguiente :-

1º Apartado.- Metodica general

Introducción

Elección del animal de experimentación

Técnica quirúrgica

Preoperatorio y Postoperatorio



2º Apartado.- Casuística y Protocolos

Casuística

Protocolos

Morfología macroscópica

Estudio histológico

3º Apartado.- Resultados

Clínicos

Radiográficos

Resistencia de la plastia (Sólo en I y  
II parte)

Morfológicos

Histológicos

En las cuatro partes antes de describir la metódica general se presenta una lámina explicativa del método.

En la Metódica general de la primera parte, plastias en el duodeno, se describen las causas que nos movieron para realizar los siguientes puntos : elección del animal de experimentación; la técnica quirúrgica y dentro de ella justificamos en distintos apartados la elección del segmento duodenal, el tipo de lesión experimental realizado, la elección del segmento donante, la anestesia a que fueron sometidos y la descripción de la técnica operatoria; y como fin de este apartado describimos el pre y postoperatorio.

La casuística está formada por 25 animales a los que se les ha realizado una plastia con serosa yeyunal sobre una le

si3n experimental en el duodeno. En 10 de ellos la plastia fue suturada al duodeno en forma ininterrumpida y en 15 la sutura fue interrumpida. En doce casos realizamos una ini - ciaci3n de sutura transversal de la lesi3n para reconstruir en parte las paredes laterales del duodeno para que la susti tuci3n plástica no fuera superior a la mitad del perímetro - duodenal. Se programó el sacrificio de los animales y se re cogieron especímenes entre 3 días de evoluci3n y 5 meses.

Fueron sometidos todos los animales a una detenida ob - servaci3n de su estado clínico postoperatorio, inmediato y - tardio. Se realizaron en 17 de ellos estudios radiográficos. Sacrificados los animales se observaron minuciosamente las - piezas "in situ" y lo mismo una vez extraidas y abiertas, co mo reflejan los capítulos de morfología macroscópica y el co rrespondiente a protocolos. Ocho de las piezas fueron some - tidas a una prueba de resistencia de la plastia a la dilata - ci3n progresiva de la luz duodenal. Como último un estudio histológico se realizó en todos los especímenes obtenidos.

De los estudios y controles obtuvimos una serie de re - sultados que pasamos a resumir.

Resultados clínicos : De 25 plastias realizadas el 72 por ciento (18 casos) llevaron una evoluci3n clínica total - mente satisfactoria. Presentaron una morbilidad transitoria,



consistente en vómitos esporádicos que desaparecieron siem -  
pre antes del séptimo día, el 20 por ciento (5 casos). En -  
casi todos estos casos los vómitos desaparecían al fraccio -  
nar la ración alimenticia y pensamos que eran debidos a la -  
avidez y rapidez con que deglutían el alimento, tras el pe -  
riodo de ayuno. La mortalidad de la serie fue de un 8 por -  
ciento (2 casos) y en todo achacable a errores técnicos com -  
probados al realizar la sutura.

Resultados radiológicos : En todos los estudios radio -  
lógicos se evidenció un paso normal de la papilla baritada -  
por las dos vertientes de la plastia. En dos de los casos -  
existía un stop transitorio por acodamiento del yeyuno.

Resistencia de la plastia : La sutura de la pieza de -  
una semana, no soportó presiones superiores a 220 mmHg. En  
el resto de las piezas se sobrepasó la escala del manómetro  
y tanto la sutura como la plastia conservaron su integridad.

Resultados morfológicos : Independientemente del tipo  
de sutura, 10 casos presentaron adherencias ligeras (40 por  
ciento). En relación con el tipo de sutura se presentaron -  
menos adherencias con las ininterrumpidas (3 casos) que con  
las interrumpidas (6 casos). Hubo, como ya hemos referido,  
dos dehiscencias de sutura. El porcentaje de retracciones -  
ligeras de la plastia fué de 8,69 por ciento (2 casos) y las

retracciones intensas presentaron el mismo porcentaje. Fueron más frecuentes las retracciones con las suturas ininte - rrumpidas (3 casos) que con las interrumpidas (1 caso). La epitelización macroscópica era apreciable a partir de la segunda semana y terminaba por cubrir la plastia entre la octa va y décima según la extensión de la plastia.

Resultados histológicos : Este estudio nos mostró : - que las plastias no estaban totalmente recubiertas por mucosa hasta los dos meses de evolución, que la epitelización de la parte central es más lenta y que en un 50 por ciento de - nuestros casos existían lesiones en la capa muscular externa del yeyuno. La epitelización se realiza sobre una base conjuntiva que en la periferia es proporcionada por los bordes de sección de la lesión y en el resto por las capas conjunti - vas superficiales del yeyuno.

Al igual que en la parte precedente se inicia la segunda parte con los resúmenes anatómicos, histológicos, fisioló - gicos, etc. En el estado actual del método hemos intentado resumir el pensamiento vigente y futurista de los procedii - mientos quirúrgicos destinados a conseguir una eficiente evaa - cuación gástrica, es decir de las piloroplastias.

Empieza el estudio experimental con una lámina explicativa del método quirúrgico utilizado. En la metódica genee -



ral de esta parte y para el resumen de los apartados referentes a la elección del animal de experimentación y al de elección del segmento donante y tipo de sutura, nos remitimos a la primera parte pues basados en los mismos criterios hemos seguido los mismos métodos. Dentro de la descripción de la técnica quirúrgica justificamos en distintos apartados : la incisión antro-píloro-duodenal, a la vez que describimos las correspondientes a otras técnicas; la colocación del segmento donante en la que se incluye nuestra modificación en la colocación de los ejes; la anestesia y la técnica operatoria. Finalizamos la metódica con los cuidados pre y postoperatorios.

La casuística está formada por once animales de experimentación en los que se realizó una incisión de piloroplastia y sus bordes fueron suturados a la pared de un asa de yeyuno. En siete de ellos se realizó vagotomía y en el resto sólo la piloroplastia. En cuatro casos el eje del yeyuno se colocó perpendicular al canal pilórico y el resto se realizó según la técnica de BALLINGER. Se programó el sacrificio de los animales y se recogieron especímenes entre 1 semana y 5 semanas de evolución.

Los mismos controles postoperatorios y necrópsicos que en la serie anterior, fueron realizados en ésta. El resumen de los resultados obtenidos es el siguiente.

Resultados clínicos : Realizamos la valoración clínica en relación con la presencia de vómitos consecutivos a una - inadecuada evacuación gástrica, tras la vagotomía. Obtuvimos buenos resultados en los cuatro casos en los que la piloroplastia se realizó con los ejes de los segmentos perpendiculares. En los tres casos con los ejes paralelos y vagotomía los resultados fueron deficientes. Los casos sin vagotomía se consideraron como controles. No tuvimos mortalidad - en esta serie.

Resultados radiológicos : Once estudios radiográficos complementados con tres radioscópicos nos dieron como resultado de su interpretación : la evidencia de dos imágenes sugestivas de estenosis; dos fístulas duodeno-yeyunales; e imágenes de una buena evacuación gástrica en los casos en que - colocamos los ejes perpendiculares. La evacuación estaba en lentecida en las piloroplastias con ejes longitudinales.

Resistencia de la plastia : Sobre los 240 mmHg. sufrió una dehiscencia de la sutura una pieza de siete días. En - dos casos el aumento de presión intraluminal dio lugar a la perforación central de la plastia, con la consiguiente formación de una fístula interna. El estudio histológico demostró una intensa lesión de la pared del yeyuno previa a la - prueba. El resto de las piezas superaron la escala del manómetro.



Resultados morfológicos : En cuatro casos las piezas - "in situ" presentaban medianas adherencias. La retracción - de la plastia se presentó en el 72,7 por ciento de los casos. De las cuatro piloroplastias con ejes perpendiculares sólo - una presentaba ligera retracción. Se presentaron cuatro fis - tulas internas que asentaban en el centro de la plastia. De los perros no vaguectomizados el 50 por ciento se fistuliza - ron y de los vaguectomizados sólo el 28,5 por ciento. La im - presión macroscópica de una aparente mayor rapidez de epite - lización (casi total entre las 4 y 5 semanas) que en las - plastias del duodeno se debe a la menor superficie de las - plastias.

Resultados histológicos : Lo más significativo de todo este estudio fue la observación de lesiones intensas en las capas del yeyuno que terminaban en algunos casos por formar una fístula interna y la no relación de la fístula con los - ocasionales puntos perforantes en el yeyuno. El proceso de epitelización era similar al encontrado en el duodeno.

La tercera parte, correspondiente a esofagoplastias con fundus gástrico, inicia el II Tomo. Son preliminares de - ella, los ya referidos resúmenes anatómicos, histológicos, - etc. Sólo nos queda añadir sobre ellos la presencia en los resúmenes anatómicos de consideraciones anatómicas en rela - ción con la cirugía del tercio inferior del esófago y en el

resumen de la patología la actualización de los criterios sobre problemas concernientes al esfínter inferior y reflujo - gastroesofágico.

En el capítulo de estado actual, junto con una exposi-ción cronológica que refleja lo hasta hoy realizado con el - método de THAL, se añaden los criterios de diferentes auto-res sobre aspectos de la cirugía del tercio inferior del esófago y las directrices de los ensayos dirigidos hacia una mayor seguridad y un menor traumatismo quirúrgico en la ciru-gía del esófago.

Una lámina explicativa del método quirurgico utilizado inicia el estudio experimental. En la metódica general y - dentro de su apartado de técnica quirúrgica justificamos : - la elección del tercio inferior del esófago para realizar - las plastias, por estar polarizado nuestro estudio hacia el tratamiento de perforaciones y heridas de este segmento; la elección de la región gástrica donante; el paso del fundus - a través del diafragma hacia la cavidad torácica; y la elec- ción del tipo de sutura. Se describe la técnica operatoria y los cuidados pre y postoperatorios.

La casuística está formada por 18 animales de experimentación en los que se realizó una lesión experimental sobre - el tercio inferior del esófago y fué cubierta por el fundus



gástrico, ascendido a la cavidad torácica en 16 casos por - una incisión en el diafragma y en 2 a través del hiato esofá gico. Ocho suturas ininterrumpidas con dos iniciaciones de sutura transversal y diez suturas interrumpidas con 4 inicia ciones de sutura transversal, constituyen la variedad de la serie en relación con la fijación del fundus gástrico a la - lesión. La programación de los sacrificios y la mortalidad nos permitió recoger especímenes entre 1 semana y 3 meses.

Fueron sometidos todos los animales a observación clíni ca y la mayoría a controles radiológicos. Las piezas fueron observadas "in situ" y lo mismo una vez extraídas y abiertas. El estudio histológico se realizó en todos los especímenes - obtenidos.

Como resumen de los resultados obtenidos podemos rese ñar :-

Resultados clínicos : La mortalidad de la serie fue de un 16,66 por ciento (3 muertes sobre 18 casos). El porcenta je de supervivencia del 83,33 por ciento. Cuatro de los ca sos los consideramos con morbilidad transitoria, bien por - presentar vómitos en el postoperatorio, bien por complicarse con dehiscencias superficiales de la toracotomía o profundas con neumotórax. Los vómitos que se presentaron no pudieron ser achacados a estenosis. En todos los animales fue mani - fiesta la pérdida de peso en todo achacable al restringido -

aporte calórico de la fluidoterapia junto al estado catabólico postraumático.

Resultados radiológicos : Trece estudios radiológicos completados cinco de ellos con examen radioscópio nos demostraron la ausencia de estenosis en todas las plastias. Una confluencia de los pliegues esofágicos hacia la zona de la plastia fue visualizada en siete casos.

Resultados morfológicos : Independientemente del tipo de sutura realizado, en un 44,4 por ciento de las plastias existían adherencias del pulmón a la misma. Se presentaron dos dehiscencias de la sutura de la plastia que achacamos a errores técnicos. Un 38,8 por ciento de las plastias presentaban una ligera retracción que no estaba influenciada por el tipo de sutura. Macroscópicamente se observaban los primeros inicios de epitelización en la tercera semana y ésta era completa entre las ocho y diez semanas.

Resultados histológicos : Pudimos apreciar una perfecta impermeabilidad y una buena cicatrización a nivel de la sutura entre la primera y segunda semana y una epitelización progresiva sobre un substrato conjuntivo, aportado por la serosa gástrica en la superficie de la plastia y por los bordes de la lesión esofágica en la periferia. La epitelización se iniciaba a la segunda semana, era casi completa al mes y en las piezas de dos meses era ya total. La inflamación



ción intensa, la infección y los focos de necrosis enlente -  
cían el desarrollo del epitelio.

La cuarta y última parte de nuestro trabajo que reseñamos con el título de "Plastias de serosa pediculada" la iniciamos con una introducción que traduce las causas, razona -  
mientos e iniciales ensayos de esta aventura quirúrgica, que nos llevaron a sumir nuestra imaginación en la composición -  
teórica de posibles soluciones para aportar una serosa del -  
tubo digestivo a la cavidad torácica sin producir una herniaci -  
ción de un segmento del mismo.

Se inicia el estudio experimental, como en las partes -  
precedentes, con una lámina explicativa de los pasos más sig  
nificativos del método quirúrgico ideado. Justificamos en -  
su metódica general : la elección del segmento esofágico y  
el tipo de lesión experimental; la elección de la zona donante  
de serosa para lo cual realizamos una revisión de la vas-  
cularización gástrica; el paso de la plastia a la cavidad to  
rácica; y el tipo de sutura. Se describe detalladamente la  
técnica y se ilustra paso por paso en una fotoseriación.

La casuística de esta cuarta parte está formada por 12  
animales de experimentación en los que se realizó una esofa-  
goplastia con un pedículo seromuscular extraído de la pared  
gástrica y conservando este órgano en su posición subdiafragma

mática. En la mitad de los casos la plastia se suturó en forma ininterrumpida y en la otra mitad con sutura interrumpida. La programación de los sacrificios y la mortalidad nos proporcionó especímenes entre una semana y un mes.

Los mismos controles que en la parte anterior se efectuaron en los animales de esta serie y el resultado de sus estudios lo resumimos en :-

Resultados clínicos : La mortalidad de la serie fue de un 33,3 por ciento, exponente porcentual de 4 muertes sobre el total de la serie. Tres animales presentaron vómitos durante los primeros días del postoperatorio y una pérdida de peso en todos los componentes de la serie fueron los únicos datos significativos de la evolución de estos animales.

Resultados radiológicos : Los estudios radiográficos de los animales que supervivieron no mostraban imagen alguna sospechosa de estenosis ni fístulas. El paso del contraste de esófago a estómago fue totalmente normal. En 4 casos se pudo observar una confluencia de los pliegues de la mucosa esofágica hacia la plastia.

Resultados morfológicos : Dos de las plastias se necrosaron (16,66 por ciento); una por un defecto de fijación del estómago al diafragma que al desprenderse y quedar suspendi-



do del pedículo, comprometió la vascularización de éste; en el otro la causa estuvo en un pedículo mal vascularizado que nos hizo sospechar desde un principio su necrosis.

Dos errores técnicos, que a nuestro juicio en cirugía experimental son más advertencia que desgracia, fueron la causa de la dehiscencia de la sutura y muerte de dos animales. Las dos dehiscencias se presentaron en el vértice inferior de la lesión, que consideramos como el punto crítico de la sutura.

El 41,6 por ciento de las plastias sufrieron una retracción ligera y el 25 por ciento una retracción intensa. Un porcentaje igual de retracciones para uno y otro tipo de sutura nos indicaba la no influencia de éstas en la retracción. Las retracciones nunca llegaban a unir los bordes de la lesión. La epitelización se empezaba a observar a partir de las dos semanas y era prácticamente completa al mes.

Resultados histológicos : El estudio histológico confirmó la apreciación macroscópica. La mucosa crecía sobre un substrato conjuntivo aportado en la periferia por los bordes de la lesión y en el centro por el tejido conjuntivo del pedículo. La impermeabilidad de la sutura y el proceso de cicatrización, beneficiados por la aportación de una serosa, eran inmejorables en todos los estados evolutivos en que fue

ron estudiados. La infección, necrosis e inflamación intensa influenciaban negativamente el crecimiento de la mucosa - al igual que en las piezas de la parte anterior.

Como final de este resumen diremos que hemos utilizado en total 79 animales de experimentación de los cuales sirvie ron para la estandarización de la técnica 13 (5 para el duodeno, 2 para el píloro, 4 para el esófago y 2 para la plas - tia pediculada). Entraron a formar parte de la casuística - de los distintos apartados 66 animales repartidos en : 25 - para las plastias en el duodeno, 11 para las piloroplastias, 18 para las esofagoplastias con fundus gástrico y 12 para - las esofagoplastias con pedículo seromuscular.



## CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

Una vez concluido nuestro estudio experimental y esquematizada nuestra labor en el resumen precedente pasamos al - último capítulo de nuestra tesis en el que intentamos reflejar las conclusiones sacadas de la realización y resultados del trabajo, así como una proyección a la clínica humana, - con todas las reservas que implica un trabajo experimental, de nuestro criterio sobre sus indicaciones, basado en las revisiones y en nuestra propia experiencia.

Al dividir nuestro trabajo en cuatro partes, en las que aunque hemos realizado métodos con los mismos fundamentos difieren en el lugar de realización y en parte en su finalidad, nos encontramos ante la conveniencia expositiva de dividir - también las conclusiones en sus correspondientes cuatro partes.

### PRIMERA PARTE.- PLASTIAS EN EL DUODENO.

- La vía de abordaje más cómoda nos pareció, en el pe-rro, la vía subcostal, pero tanto la pararrectal como la laparatomía media consiguen un campo suficiente y cómodo para



la realización de la técnica. Ante traumatismos abdominales con clínica sospechosa de lesiones concomitantes con la del duodeno, creemos que la laparatomía media es la indicada ya que con ella se puede realizar la técnica, explorar toda la cavidad abdominal y en su caso tratar otras lesiones.

- El método de THAL se lleva a efecto en nuestro animal de experimentación, mediante una técnica de muy fácil realización debido por una parte a la sencillez de la misma y por otra a la posición intraperitoneal del duodeno y a su amplio y libre meso. Creemos que en su aplicación en clínica humana disminuyen estas bondades anatómicas pero por otra parte pueden soslayarse en caso necesario con maniobras de movilización duodenal del tipo de la de Kocher, Catell y Braasch.

- La posición supramesocólica del duodeno humano implicaría el traslado del asa yeyunal en posición antecólica o retrocólica. Por la experiencia de nuestro servicio en anastomosis supramesocólicas nos inclinamos por el ascenso retrocólico. Este asa de yeyuno no debe seleccionarse muy próxima al ángulo duodeno-yeyunal ya que un cambio de dirección brusco acodaría éste con el consiguiente éstasis u obstruc - ción.

- La posición bípeda y la fijeza del duodeno en el humano son dos circunstancias que podrían conducir a un acoda -

miento del asa del yeyuno al salir de la plastia y dirigirse en dirección caudal. (Como ocurría en dos de nuestros casos experimentales.) La posibilidad de realizar una anastomosis tipo Braum debe estar en la mente del cirujano que realice estas plastias. Si bien como preventiva puede ser aconsejable, el realizarla disminuye en parte la simplicidad y rapidez de la intervención.

- Ante las perforaciones o heridas duodenales, las plastias de serosa no hacen más que reproducir de manera reglada e inmediata el proceso que adopta con el tiempo la propia naturaleza; la obturación por las serosas cercanas. Pero mientras que el proceso natural es lento, progresivo, adherencial, esclerosante, no siempre efectivo y cargado de mortalidad y morbilidad muy elevada, el acto quirúrgico consigue una obturación duodenal libre, flexible, rápida y exenta prácticamente de mortalidad y morbilidad achacables al propio método.

- La obturación de una solución de continuidad o una pérdida de sustancia se consigue con este método sin producir estenosis. La presencia poco frecuente de un grado discreto de retracción de la plastia no compromete nunca ni la cualidad no estenosante ni menos la luz duodenal. Esta técnica como mínimo consigue siempre mantener una mayor luz del duodeno que la sutura transversal en dos planos. Aunque con



incidencia poco demostrativa las suturas interrumpidas se -  
acompañan de menos retracciones.

- La sutura de la plastia a los bordes de la lesión o a distancia de los mismos no conduce en ningún caso a fruncimientos de la pared del duodeno, cualidad que le permite el ser realizada en las proximidades de los conductos biliar y pancreático.

- La posibilidad de ampliar la luz duodenal ante procesos estenosantes es otra cualidad del método que hemos podido confirmar con la realización de plastias sobre amplias lesiones experimentales. El límite máximo de esta ampliación lo marca el diámetro del yeyuno e intentos mayores hacen fracasar el método por estenosis de este segmento.

- En la presencia de adherencias influye más la meticulosidad y delicadeza en la realización de la técnica que el tipo de sutura empleado. No obstante el índice de adherencias fue ligeramente mayor con la sutura interrumpida.

- La pared del yeyuno utilizada como plastia mantiene - la integridad de sus caracteres físicos, al menos en lo que respecta a su resistencia a la expansión diametral, comportandose como la propia pared del duodeno.

- La epitelización de la plastia se lleva a cabo sobre

un soporte conjuntivo proporcionado por los bordes de sec -  
ción en la periferia y por las capas superficiales del yeyu-  
no en el resto de la plastia. Se inicia entre la primera y  
segunda semana para terminar, dependiendo de la extensión de  
la plastia, entre las ocho y diez semanas en nuestras piezas.  
Progresivamente la nueva mucosa va adquiriendo su diferencia  
ción hasta llegar a ser en todo similar a la del duodeno. -  
En relación con la formación de una nueva capa muscular, -  
nuestros resultados discrepan de los de JONES, HIROTA y HAR-  
KINS, encontrando sólo esta nueva formación en dos piezas y  
en una extensión pequeña.

- En contra de las observaciones de la mayoría de los -  
autores que han trabajado sobre este método, exceptuando RI-  
CHARD y ANDREASSIAN, creemos, por nuestras observaciones, -  
que el contenido duodenal produce lesiones en la pared del -  
yeyuno proporcionales al tiempo de exposición al trauma quí-  
mico. El mecanismo de defensa que impide la formación de -  
fístulas internas está representado por la protección que su  
pone el crecimiento de la nueva mucosa sobre la plastia. Si  
ésta pudiera ser lo suficientemente grande para permitir un  
mayor tiempo de exposición de la zona central al contenido -  
del duodeno antes de su epitelización, no descartamos la po-  
sibilidad de aparición de fístulas duodeno-yeyunales ya que  
la lesión de la capa muscular externa del yeyuno, que se pre  
sentaba en la mitad de nuestras piezas, era bastante signifi  
cativa.



- Creemos que el método más simple, rápido y seguro para el tratamiento de las heridas duodenales es la sutura en dos planos sin otras intervenciones de protección. Ahora bien, solo mantenemos este criterio cuando el tejido aproximado con la sutura sea completamente viable y no se comprometa al realizarla ni la luz del duodeno ni la desembocadura biliar ni pancreática.

- Si la viabilidad de los tejidos no garantiza la sutura o la realización de ésta produjera estenosis, de todos los métodos propuestos para cerrar la herida o pérdida de sustancia, nos parece que el procedimiento de la plastia serosa es el más sencillo, rápido y menos traumatizante ya que tiene la ventaja de poder realizar la sutura a distancia del borde sobre tejido sano y sin producir estenosis.

- Este procedimiento sólo es utilizable cuando se mantienen viables la mitad o los dos tercios de la pared duodenal. De no presentarse estas condiciones, una anastomosis látero-lateral retrocólica del yeyuno a los bordes refrescados de la herida, bien con un asa yeyunal si es en la tercera porción bien con una Y de Roux si son las porciones superiores, parecen las tendencias actuales para la reparación de estas heridas.

- En las secciones o heridas casi completas de la unión duodeno-yeyunal y las que se encuentran por encima de

la papila de Vater, lo más indicado es cerrar los extremos y realizar una anastomosis duodeno-yeyunal látero-lateral re - trocólica en el primer caso y una antrectomía más vagotomía o una resección subtotal tipo Billroth II en el segundo. En la sección distal a la papila es conveniente cerrar los ex - tremos y realizar una duodenoyeyunostomía.

- Nos parece que en el tratamiento de grandes heridas, secciones o grandes pérdidas de sustancia, el cierre por sutura de la lesión más gastroyeyunostomía de descarga, la resección con anastomosis término-terminal, los cierres inde - pendientes de los muñones más gastroyeyunostomía, la sutura más exclusión pilórica y gastroyeyunostomía y por último las duodenopancreatectomias, son métodos peligrosos; unos por - las probabilidades de aparición de una úlcera de boca anasto mótica, otros por lo traumatizantes y otros por ser sólo adi - tivos protectores de una sutura posiblemente considerada débil, y siempre estos últimos métodos nos han parecido peores que los destinados a conseguir un cierre seguro.

- El método ideado por THAL para las heridas duodenales ha ido ampliando sus indicaciones y hasta la actualidad se - ha utilizado no sólo para el cierre de heridas traumáticas y quirúrgicas sino también para el cierre del muñón duodenal - difícil y para las fístulas tanto laterales como del propio muñón. Dentro de las heridas quirúrgicas se incluyen las ac



cidentales y todas aquellas residuales de la extirpación de procesos duodenales o extraduodenales.

## SEGUNDA PARTE.— PILOROPLASTIAS.

- La piloroplastia ideada por BALLINGER y SOLANKE se lleva a efecto mediante una técnica sencilla, de rápida realización y exenta de mortalidad. Las características anatómicas de fijeza de la región piloroduodenal de nuestro animal de experimentación no difieren de las del humano, por lo que el método en su proyección a la clínica debe mantener las bondades descritas.

- Nuestra modificación de la técnica colocando los ejes de los segmentos perpendiculares, mantiene la sencillez de realización, si bien la mayor angulación del yeyuno al salir de la piloroplastia aumenta las posibilidades de tener que realizar una enteroanastomosis de Braum.

- En estas piloroplastias el asa donante del yeyuno debe ascenderse a la región pilórica en posición retrocólica y la distancia de la zona donante al ángulo duodeno-yeyunal debe ser la suficiente para no acodar éste último.

- El método consigue una mínima distorsión de la musculatura antral y de la morfología del duodeno a la vez que amplía el canal antropilórico. El grado máximo teórico de es-

ta ampliación corresponde al diámetro del yeyuno e intentos mayores producirían estenosis del mismo.

- La modificación con los ejes de los segmentos perpendiculares produce una mayor ampliación del canal pilórico ya que al inicial ensanche por el método clásico de HEINECKE-MIKULICZ, se añade el que consigue la colocación de la plastia. Con este proceder la ampliación se realiza prácticamente a - expensas de todos los diámetros, hecho que no ocurre en la - piloroplastia de HEINECKE-MIKULICZ en la que el diámetro súpero-inferior aumenta en parte a expensas de disminuir el ántero-posterior.

- Al producirse retracciones de la plastia, disminuye - en parte el ensanchamiento programado del píloro. El grado máximo de estas retracciones podrían convertir la piloroplastia de BALLINGER en inefectiva y a la realizada con los ejes perpendiculares la transformaría en una piloroplastia de HEINECKE-MIKULICZ.

- Los resultados funcionales con la técnica de BALLINGER más vagotomía bilateral fueron deficientes, no mostrando nuestra serie una efectividad en la evacuación gástrica. - Creemos que la causa estuvo en las retracciones de las plastias. En las piloroplastias con los ejes perpendiculares la evacuación gástrica fue totalmente satisfactoria.



- Creemos por tanto, que las piloroplastias con los ejes perpendiculares presentan tres ventajas sobre las realizadas con los ejes paralelos; una, la menor incidencia de retracción, otra la conversión espontanea en una piloroplastia de HEINECKE-MIKULICZ en caso de sufrir una retracción máxima y por último el conseguir una más eficiente evacuación gás - trica. Presenta una desventaja al aumentar las posibilidades de necesitar una enteroanastomosis de Braun, por la angulación del yeyuno al salir de la plastia.

- Las paredes de la plastia, en uno y otro método, suufren las inclemencias del jugo gástrico, dando lugar a alteraciones estructurales proporcionales al tiempo de exposiición. Por ésto son más patentes las lesiones en el centro - de la plastia en donde la nueva mucosa tarda más en protegerela. Estas lesiones debilitan la pared y con frecuencia terminan produciendo fístulas internas duodeno-yeyunales asintomáticas. Nuestros hallazgos no concuerdan con los de BALLINGER ya que las fístulas que aparecieron en nuestra serie no tenían relación alguna con puntos perforantes. El hecho de que en los casos en que no se realizó vagotomía el porcentaje de fístulas fuera mayor nos indica la relación entre la - secreción gástrica y estas alteraciones.

- El proceso de epitelización de la plastia es en todo semejante al que se lleva a efecto en el duodeno. Se inicia

a las dos semanas para terminar entre la cuarta y sexta semana, dependiendo del tamaño de la plastia. Una vez finalizada la epitelización, la plastia queda incorporada a la pared del canal antropiloroduodenal y protegida de la acción del jugo gástrico por la nueva mucosa.

- El peligro de aparición de fístulas, aunque asintomáticas, y las posibles retracciones nos impiden catalogar al método como excelente. No obstante creemos que puede tener sus indicaciones cuando por características patológicas especiales de la región piloroduodenal; sea arriesgada la sutura transversal del método de HEINECKE-MIKULICZ; o ante duodeno y píloro muy fijos, edematosos e inflamados en donde una piloroplastia de FINNEY o una duodenogastrostomía de JABOULAY u otros procedimientos de drenaje gástrico esten contraindicados. En estas circunstancias la ventaja del método de la plastia serosa está en que no precisa movilización alguna del segmento duodenal.

- Son tendencias recientes las que intentan relegar la piloroplastia de HEINECKE-MIKULICZ y aceptar la de FINNEY aunque técnicamente compleja y todo ello en espera de que los más recientes métodos de piloroplastia tales como el de la plastia mucosa, el de BALLINGER, la piloroplastia en Z y las en Y-V, demuestren su eficacia clínica basada en los tres principios fundamentales que poseen : a) Miotomía an



tro-pilórica suficiente para luchar contra la fibrosis an -  
tral. b) Ensanche regular del canal antro-pilórico. c) Mí-  
nima alteración de la coordinación neuromuscular del peris -  
taltismo antro-duodenal.

### TERCERA PARTE.- PLASTIAS EN EL ESOFAGO CON FUNDUS GASTRICO.

- Para nuestros propósitos, tratamiento de las perfora-  
ciones y heridas, la vía de acceso obligada es la toracoto -  
mía izquierda. Para el tratamiento de las estenosis bajas -  
pensamos con LORTAT-JACOB y RICHARD que sigue siendo la tora -  
cotomía preferible al acceso abdominal.

- El método de THAL aplicado al esófago nos proporciona  
una técnica operatoria sencilla, poco traumática y no esteno -  
sante para el tratamiento de las lesiones referidas.

- Creemos que para el tratamiento de heridas y perfora-  
ciones del bajo esófago con este proceder quirúrgico, el man -  
tener en lo posible la integridad del mecanismo esfinteriano,  
ascendiendo el fundus gástrico a través del diafragma, es -  
más razonable y fisiológico que primero destruirlo, al ascen -  
der el fundus por el hiato, y a continuación sustituirlo por  
la propia válvula de opérculo que conlleva el método de THAL  
o con el aditivo de una fundoplicatura de NISSEN.

- Al disponer de una gran superficie de fundus gástrico para realizar la plastia, se pueden obturar o cubrir inten -  
sas lesiones o estenosis; reconstruyendo en parte las pare -  
des lateroposteriores del esófago con la iniciación de una -  
sutura transversal, colocando la plastia y reforzando la su-  
tura transversal con serosa del fundus gástrico.

- La liberación de los últimos centímetros del esófago no es imprescindible para la realización del método, aunque puede ser necesaria en relación con la situación de la le -  
sión.

- El procedimiento aporta una serosa a la sutura esofágica. Esta serosa, formando parte de la pared del estómago nos da todas las garantías de resistencia y vascularización. Seguridad que no se presenta tan clara cuando se intenta a -  
portar una serosa procedente del pericardio o de la pleura.

- La formación de una hernia diafragmática representa -  
una desventaja del método aunque dicha malposición anatómica puede reducirse al mínimo elevando en lo posible la sutura -  
del diafragma a la parte más alta del fundus gástrico utilizado como plastia.

- Creemos que el método sólo está gravado con la mortalidad que implica la toracotomía. La mortalidad de nuestra



serie sólo es achacable a defectos en su realización.

- Al aportar una serosa a la sutura esofágica la impermeabilidad de la misma se beneficia de la propiedad fibrinogénica de esta capa, con lo que se reduce la posibilidad de presentación de fístulas.

- Las plastias sufren retracciones pero siempre pequeñas y en nuestra serie no guardan relación con el tipo de sutura.

- La epitelización de la plastia se inicia a las dos semanas para terminar, dependiendo del tamaño de la misma, entre la quinta y octava semana. Queda así la plastia incorporada a la pared del esófago reconstruyendo una zona de la misma.

- La inflamación intensa, la infección y los focos de necrosis inhiben o enlentecen el desarrollo del crecimiento de la mucosa sobre la plastia.

- Las serias dificultades que se presentan en ocasiones para realizar un cierre seguro y no estenosante de heridas, perforaciones y fístulas esofágicas; el hecho de que la incidencia de dehiscencias en las suturas esofágicas, anastomóticas o reparadoras, sea más alta que en cualquier otra parte del tracto digestivo, con la probable excepción del recto

troperitoneal; y que otras soluciones quirúrgicas distintas al simple cierre sean a menudo, tan terribles como la enfermedad misma, nos inclinan a considerar la idea de THAL de - llevar el fundus gástrico al torax para cubrir una solución de continuidad del esófago como una valiosa contribución para el tratamiento de estas raras y a menudo letales circunstancias. Inclinação que basamos en los resultados de nuestro estudio experimental y en la unánime admisión por los cirujanos que han utilizado este método para dichas indicaciones.

- Podemos, con este proceder quirúrgico, resolver estenosis esofágicas bajas y por tanto constituye un progreso y una simplificación que puede rendir el más grande servicio - al evitar intervenciones excesivamente traumatizantes.

- En la realización del método por medio del ascenso - del fundus gástrico a través del hiato esofágico y en su capacidad antireflujo por esta vía, nuestra experiencia es mínima y no válida por tanto, para sacar conclusiones. La referida capacidad antireflujo del método de THAL parece ser - el único problema que sigue en debate y de ahí el complemento por algunos utilizado de realizar una fundoplicatura de - NISSEN.



#### CUARTA PARTE.— PLASTIAS EN EL ESOFAGO CON PEDICULO SEROMUSCULAR GASTRICO.

- La realización de la técnica es sencilla si bien comparada con el método precedente presenta un tiempo operativo más y de minuciosa realización; la extracción de las capas a nivel del fundus gástrico para la formación del pedículo.

- Hemos podido extraer un pedículo sero-muscular gástrico con la suficiente vascularización para considerarlo viable, y una vez formado lo consideramos más fuerte y naturalmente de más espesor que los obtenidos de la pleura y del pericardio. Las posibilidades de mantener su irrigación son también superiores.

- Se consigue con el método aportar una plastia serosa al esófago sin realizar transposición de una víscera abdominal, lo que evita la persistencia de una hernia diafragmática. Por otra parte la realización no interfiere el mecanismo esfinteriano del esófago.

- En el conjunto de la técnica son cuatro los tiempos más importantes y en los que se basa la viabilidad del método : a) La elección de la zona donante en la parte inferior de la tuberosidad mayor. b) La extracción y formación del pedículo. c) La sutura de la parte inferior de la lesión al

pedículo, que consideramos como zona crítica de la sutura. -  
d) La fijación del estómago al diafragma.

- El cierre de las lesiones experimentales con la utili  
zación de esta técnica demostró la cualidad no estenosante -  
del procedimiento. Hecho comprobado por la clínica, radiolo  
gía y estudio de los especímenes obtenidos. La plastia se -  
retrae en parte en un porcentaje alto, pero nunca hasta el -  
extremo de poner en evidencia la cualidad referida; tal es -  
así que, por el tipo de lesión que recubre la plastia en -  
nuestro estudio experimental, ha resultado apto para devol  
ver al esófago su perímetro habitual. No hemos encontrado -  
influencia entre la retracción y el tipo de sutura utilizado.

- La aportación al esófago de la serosa del pedículo le  
confiere los mismos beneficios que en la plastia con fundus  
gástrico. El pedículo sero-muscular se incorpora a la pared  
esofágica al cubrirse su superficie intraluminal por una nue  
va mucosa. Este proceso de epitelización se inicia en la se  
gunda semana para completarse entre la cuarta y quinta sema  
na. Este tiempo de evolución está en relación con el tamaño  
de la plastia y lo alargan los procesos de inflamación inten  
sa e infección.

- La mortalidad de nuestra serie pudo soslayarse en -  
gran parte con una mejor técnica de realización en la obten



ción y sutura del pedículo.

- Esperamos que nuestros propósitos en relación con la continuación de los estudios experimentales sobre este método, nos proporcione la adquisición de series más numerosas, una mayor experiencia sobre el mismo y estudios comparativos con otras técnicas nos permitan realizar con más soltura y - menos márgenes de error la proyección teórica a la clínica humana de sus posibles indicaciones, bondades y servidumbres o por el contrario considerarlo como no útil. Nos atrevemos no obstante a considerar como futuras y posibles indicaciones las perforaciones, heridas y fístulas esofágicas, así como el refuerzo de suturas.

- Como conclusión global de nuestro trabajo podemos decir que acogemos el principio en que se basa el método ideado por THAL ya que no impone resecciones ni grandes movilizaciones, consigue cierres no estenosantes y siendo un método sencillo es capaz de reconstruir la luz de diferentes segmentos del tubo digestivo al ensanchar sus estenosis.

- El procedimiento se basa en un principio de cicatrización por unión o apartación de serosas y en otro de incorporación de la plastia a la pared del segmento receptor por medio de una regeneración mucosa.

Creemos, por último, que su estudio en todas sus indica  
ciones debe ser ampliado y conocido por todos los cirujanos  
ya que su mayor mérito y servicio, en todas las referencias  
revisadas, consiste en haber resuelto problemas singulares y  
difíciles que sin ser aplicado hubieran puesto a prueba la -  
pericia del cirujano y la resistencia del enfermo.

## BIBLIOGRAFÍAS



- ACHENBACH, H., LYNCH, J.P. and DWIGHT, R.W.: Idiopathic ulcerative esophagitis. New England J. Med. 255:450, 1956.
- ADAMS, H.D.: Amyenteric achalasia of the esophagus. Surg. Gyn. Obst. 119:251-256, Aug 1964.
- ADLER, R.H., CAPTAIN, M.C.: The use of pericardial grafts with a thrombin fibrinogen coagulum in Esophageal surgery. - Surgery, T. 39, p. 906, 1956.
- ADLER, R.H., FIRME, C.N. y LANIGAN, J.M.: Surgery, 44:63-76, - Julio 1958.
- AGUIRRE, C. et al : Surgical treatment of megaesophagus. Modified Heller operation. Prensa Med Argent, 56:1009-12, - 25 Julio 1969.
- ALBOT, G. et MAGNIER, F.: L'hypertrophie musculaire du pylore de l'adulte (forme myomateuse de l'atrésie fibro-musculaire de l'antre). Arch. mal. app. digest. 42, 347, - 1953.
- ALBRIGHT, H.L.: Probleme der Behandlung der Duodenalfisteln. - Ann. Surg. 132:49, 1950.
- ALLISON, P.R.: Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and the anatomy of repair. Surg. Gyn. Obst. 92:419-431, - 1951.
- ANDERSEN, A.C.: The Beagle as an experimental dog. The Iowa - State University Press, Ames, Iowa, 1970.



- ANDERSON, R.L.: Rupture of the esophagus. J. Thoracic Surg. - 24:369, 1952.
- ANTZIS, E., DUNN, J. and SCHILERO, A.J.: Rupture of abdominal aneurysm into the gastrointestinal tract. Am. J. Med. - 11:531, 1951.
- ARMITAGE, A.K. and DEAN, A.C.B.: Function of the pylorus and - pyloric antrum in gastric emptying. Gut, 4:174, 1963.
- ARMITAGE, G. and RHIND, J.A.: Fate of tumour in infantile hy - pertrophic pyloric stenosis. Brit. J. Surg. 39:39, 1951.
- ATKINSON, M., EDWARDS, D.A.W., HONOUR, A.J. and ROWLANDS, E.N.: Comparison of cardiac and pyloric sphincters; a manometric study. Lancet, 2:918, 1957.
- AUFSES, A.H.: Bleeding varices associated with hematologic dis - orders. Arch. Surg. 80:655, 1960.
- AUST, J.B.: A new technique for pyloroplasty. Surgery, 53:309, 1963.
- AVOLA, F.A. and ELLIS, D.H.: Leakage of the duodenal or antral stump complicating gastric resection. Surg. Gyn. Obst. - 99:359, 1954.
- BALINT, J.A. and SPENCE, S.: Pyloric stenosis. Brit. M. J. - 1:890, 1959.
- BALLINGER, W., McLAUGHLIN, E.D., BARANSKI, E.J.: Jejunal over - lay closure of duodenum in the new born: lateral duodenal tear caused by gastrostomy tube. Surgery, 59:450, 1966.

- BALLINGER, W., SOLANKE, T.F.: Serosal patch pyloroplasty. Surg. Gyn. Obst. 122:1283, 1966.
- BANCROFT : Am. J. Surg. 16:223, 1932.
- BARNETT, W.O.: Investigations regarding the management of the duodenal stump. Surg. Gyn. Obst. 113:197, 1961.
- BARRET, N.R.: Report of a case of spontaneous perforation successfully treated by operation. Brit. J. Surg. 35:216-218, 1947.
- BARRET, N.R.: The lower esophagus lined by columnar epithelium. Surgery, 41:881-894, 1957.
- BAUE, A.E. and BELSEY, R.H.: The treatment of sliding hiatal - hernia and reflux esophagitis by the Mark IV technique. - Surgery, 62:396-406, 1967.
- BECK, C. and CARREL, A.: Demonstration of specimens illustrating a method of formation of a prethoracic esophagus. - Illinois Medical Journal, T. 7, p. 463-464, 1905.
- BENDITT, E.P. and WONG, R.L.: On the concentration of 5-hydroxytryptamine in mammalian enterochromaffin cells and its release by reserpine. J. Exptl. Med. 105:509, 1957.
- BENNET, H.D., LORENTZEN, N.C. and BACKER, L.A.: Transient esophageal varices in hepatic cirrhosis. Arch. Intern. Med. 92:507, 1953.
- BENNETT, J.M.: Amer. Surg. 31:493-495, 1965.
- BERG, A.A.: The radical cure of gastric and duodenal ulcer. - S. Clin. North America, 5:49, 1925.



- BERG, A.A.: Ann. Surg. 45:721, 1907. (Quoted by Rigby, H. - Brit. J. Surg. 12:43, 1924-25)
- BERMAN, E.F.: A plastic Prosthesis for resected Esophagus. - Arch. Surg. T. 65, p. 916, 1952.
- BERMAN, E.F.: Experimental replacement of portions of the Esophagus by a plastic tube. Annals of Surg. T. 135, p.337, 1952.
- BERMAN, E.F.: The plastic Esophagus. J. Internat. Coll. Sur - geons. T. 18, n° 4, p. 695, Oct 1952.
- BICHAT, X.: Anastomie pathologique: dernier cours. Paris, J.B. Ballière, 1825.
- BILLROTH : Wien. Med. Wchnschr. 31:161, 1881.
- BIRCHER, Eugen : Ein Beitrag zur plastischen Bildung eines neu en Oesophagus. Zentr. f. Chir. T. 34, n° 51, p. 1479-1482, Dec 21 1907.
- BLAUDEL, K.: Zur totalen oesophagoplastik. Verhandl. d. Deutsch. Gessel. f. Chir. T. 43, p. 119-121, 1914.
- BOEREMA, I.: J. Int. Coll. Surg. 29:533-547, 1958.
- BOEREMA, I.: En Nyhus, L.M. y Harkins, H.N.: Hernia. Philadel - phia, J.B. Lippincott Company, 1964.
- BOEREMA, I.: Résection de l'oesophage, suivie de rétablissem - ent de la continuité par résection de l'estomac en for - mant un tube gastrique. Acta. chir. Belgica, p. 496-503, 1951.

- BOEREMA, I. y GERMS, R.: Zbl. Chir. 80:1585-1590, 1955.
- BOGGS, J.E., BLUNDON, K.E. and DAVIS, D.M.: Pyeloduodenal fistula. J. Urol. 86:199, 1961.
- BOMBECK, C.T., DILLARD, D.H. and NYHUS, L.M.: Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and role of phrenoesophageal ligament; autopsy study of sphincter mechanism. - Ann. Surg. 164:643-652, Oct 1966.
- BOMBECK, C.T., HELFRICH, G.B. and NYHUS, L.M.: Planning surgery for reflux esophagitis and hiatus hernia. Clin. Quir. de Norteamerica, 50:29-44, Feb 1970.
- BORIES-AZEAU, A., BALMES, M., DOSSU, J., PONS, J.G.: Le patch intestinal pédiculé. Etude expérimentale. Presentation de film. Mont. Chir. 10:349, 1964.
- BORTOFF, A. and WEG, N.: Transmission of electrical activity - through the gastroduodenal junction. Am. J. Physiol. - 208:531, 1965.
- BOWLIN, J.W., HARDY, J.O. and CONN, J.H.: External alimentary fistulas. Analysis of 79 cases with notes on management. Am. J. Surg. 103:6-14, Jan 1962.
- BRAASCH, J.W. and NICKERSON, W.R.: The management of small intestinal fistulas. En preparación.
- BRACKNEY, E.L., CAMPBELL, G.S., THAL, A.P. and WANGENSTEEN, - O.H.: Spontaneous perforation of the esophagus. An experimental study. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 88:302, 1955.
- BRANDT, G., KUNZ, H., NISSEN, R.: Intra- und postoperative Zwischenfälle. Band I. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1968.



- BRAUN, O.: Zur Pathologie der "idiopathischen Oesophagus-dilatation". Wien. Klin. Wschr. 62:913-914, 8 Dic 1950.
- BREMER, J.L.: Congenital Anomalies of the Viscera: Their Embryological Basis. Cambridge, Harvard University Press, 1957.
- BRINDLEY, G.V., Jr.: Postgrad. Med. 39:463-471, Mayo 1966.
- BROCKMAN, H.L.: Patch-grafting of the gastrointestinal tract - (abstract). Anat. Rec. 163:345, 1969.
- BROOKS, J.R. y MOORE, F.D.: Empirismo y racionalismo en cirugía de úlceras duodenal: cambios en el modo de pensar. - Clin. Quir. de Norteamérica. 235-242, Abril 1966.
- BROOKS, J.R. and MOORE, F.D.: Vagotomy for duodenal ulcer: Final survey after ten years. New England J. Med. 249: - 1087-1097, 1953.
- BROWN KELLY, A.: Stenoses at the lower end of the oesophagus, with special reference to those of spastic origin. Brit. Med. J. 2:1047-1053, 19 Oct 1912.
- BROWN, R.B. y otros : Duodenal fistula. Ann. Surg. 132:913, 1950.
- BRULL ORRIOLS, R.: Introducción a la Cirugía del Esófago. - Ediciones Toray, S.A. Barcelona, 1964.
- BRUNSCHWIG : Surg. Gyn. Obst. 65:681, 1937.
- BRUUSGAARD, C.: The operative treatment of gastric and duodenal ulcer. Acta. Chir. Scand. 94:1-435, 1946.

- BRYANT, L.: Experimental evaluation of intercostal pedicle -  
grafts in Esophageal repair. J.T.C.V.S. T. 50, nº 5, -  
p. 626-633, Nov 1965.
- BURGE, J.P. y OCHSNER, J.L.: Tratamiento de los tumores esofá-  
gicos. Clin. Quir. de Norteamerica. 1457-67, Dic 66.
- BURRUS, G.R., HOWELL, J.F., JORDAN, G.L.: Traumatic duodenal -  
injuries, an analysis of 86 cases. J. Trauma. 1:96, 1961.
- CALDWELL, W.S., GARRISON, R.L. and LEE, J.R.: Report on the use  
and complications of catheter duodenostomy in gastric re-  
sections. Surg. Gyn. Obst. 100:506, 1955.
- CALVET, J. and POULHES, J.: Arteries of the Oesophagus. Ann -  
Oto-Laryng. 65:416, 1948.
- CAMERON, A.J., PHILLIPS, S.F. and SUMMERSKILL, W.H.J.: Gastro  
enterology, 59:539-545, 1970.
- CAMISHION, R.C. y PADULA, R.T.: Ulcera del esófago distal. -  
Clin. Quir. de Norteamerica. 245-256, Abril 1966.
- CAPOBIANCO, A.G.: Traumatic duodenal transection. U.S. Armed  
Forces M.J. 7:12, 1956.
- CARDENA, J.C., DALY, J.F.: Management of corrosive esophagitis.  
New York J. Med. 2307-2313, Sept 15 1964.
- CARLSON, H.C., CODE, C.F., NELSON, R.A.: Amer. J. Dig. Dis. -  
11:155-172, 1966.
- CARLSON, W.D.: Veterinary Radiology. Lea and Febiger, Phila -  
delphia, 1967.



- CARRANZA ALBARRAN, G.: Contribución al Estudio de la Fisiopatología y Profilaxis de las Adherencias Peritoneales. Estudio experimental y clínico. Tesis Doctoral, 1969.
- CARRANZA, G., MARCOS, J.M.: Roturas retroperitoneales de duodeno. Cirugía Española, Volumen XXIV, Nº 5, p. 381-388, - Sep-Oct 1970.
- CASE, J.T.: Diverticula of small intestine, other than Meckel's diverticulum. J.A.M.A. 75:1463-1470, 1920.
- CASSELLA, R.R.: Pathology of Achalasia of the Esophagus. Thesis Mayo Graduate School of Medicine (University of Minnesota) Rochester, 1965.
- CASSELLA, R.R., BROWN, A.L., Jr., SAYRE, G.P. and ELLIS, F.H., Jr.: Achalasia of the esophagus : Pathologic and etiologic considerations. Ann. Surg. 160:474-486, Sept 1964.
- CASSELLA, R.R., ELLIS, F.H., Jr., BROWN, A.L., Jr.: Fine-structure changes in achalasia of the esophagus. Vagus nerves. Amer. J. Path. 46:279-288, Feb 1965.
- CASSELLA, R.R., ELLIS, F.H., Jr., BROWN, A.L., Jr.: Fine-structure changes in achalasia of the esophagus. Esophageal - smooth muscle. Amer. J. Path. 46:467-475, Mar 1965.
- CATTELL, R.B. and BRAASCH, J.W.: A technique for the exposure of the third and fourth portions of the duodenum. Surg. Gyn. Obst. 111:378, 1960.
- CAVE, W.H.: Duodenal injuries. Am. J. Surg. 72:26, 1946.
- CITRON, B.P., PINCUS, I.J., GEOKAS, M.C., HAVERBACK, B.J.: Traumatismos quimicos de esófago y estomago. Clin. Quir. de Norteamérica. 1303-1312, Dic 68.

- CLARKE, J.M., RAYL, J.E. and WOODWARD, E.R.: Experience with - the Thal and Nissen operations in the treatment of reflux esophagitis with stricture: A preliminary report. Amer. Surg. 35:89, 1969.
- CLARO, M.N.: Prothèse de l'oesophage en Dacron chez le chien. Revista Argentina de Cirugía. nº 5, p. 197-199, Mai 1965.
- CLEVELAND, H.C. and WADDELL, W.R.: Retroperitoneal rupture of the duodenum due to non-penetrating trauma. Surg. Clin. N. America. 43:413, 1963.
- CODE, C.F., CREAMER, B. and SCHLEGEL, J.R.: An Atlas of Esophageal Motility in Health and Disease. Springfield, Ill., Charles C. Thomas, editor, 1958.
- COHN, I, Jr., HAWTHORNE, H.R. and FROBESE, A.S.: Retroperitoneal rupture of the duodenum in non-penetrating abdominal trauma. Am. J. Surg. 84:293, 1952.
- COLCOCK, B.P. y BRAASCH, J.W.: Operación de elección para tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal. Clin. Quir. - de Norteamérica. 585-598, Junio 1965.
- COLCOCK, B.P. and BRAASCH, J.W.: Surgery of the small intestine in the adult. W.B. Saunders Co., 1968.
- COLP, R.: Subtotal gastrectomy with and without vagotomy for - duodenal and gastrojejunal ulcer. Present status. J.A.M.A. 162:1599, 1956.
- COMFORT, M.W.: Submucous lipomata of the gastrointestinal tract: report of 28 cases. Surg. Gyn. Obst. 52:101, 1931.



- COPLEMEN, B.: Anomalous right subclavian artery. Am. J. Roentgenol. 54:270, 1945.
- COTTRELL, J.C.: Nonperforative trauma to abdomen. Arch. Surg. 68:241-251, 1954.
- CROSS, F.S.: Pathologic changes in megaesophagus (esophageal - dystonia). Surgery, 31:647-653, May 1952.
- CULVER, G.J., PIRSON, H.S.: Intramural hematoma of the duodenum. A case report. Amer. J. Roentgenol. 82:6, 1032, 1959.
- CZERNY : Neue operationen (Resection des oesophagus). Zentr. f. Chir. T. 4, n<sup>o</sup> 28, p. 433-434, 1877.
- CHABAL, J., BALLON, Cl. et CROIZAT, B.: Le traitement des sténoses pyloriques d'origine ulcéreuse par l'opération de - Dragstedt. Problèmes de l'évacuation gastrique à propos - de 76 observations. Lyon Chir. 63:680-689, 1967.
- CHABAL, J. et QUENUM, C.: La plastie pylorique en Z. Bases théoriques. Lyon Chir. 65:543-548, 1969.
- CHABAL, J. et coll.: La plastie pylorique par chateau séreux jéjunale, principes et considérations techniques. Bull. - Soc. Méd. Afr. noire de langue française. 12:667-686, - 1967.
- CHALMERS, T.C., ZAMCHECK, N., CURTINS, G.W., WHITE, F.W.: Fatal gastrointestinal hemorrhage: clinicopathologic correlations in 101 patients. Am. J. Clin. Path. 22:634, - 1952. (Citado por Bogoch, Cap. 28 Bockus)
- CHALNOT, P., BENICHOUX, R., GILLE, P.: Prothèse de l'oesophage en matière plastique. Presse Médic. p. 1742, 25 Déc 1952.

- CHAPMAN, R., FORAN, R. and DUNPHY, J.E.: Management of intesti  
nal fistulas. Am. J. Surg. 108:157-164, 1964.
- CHARNOCK BRADLEY, O.: Topographical anatomy of the dog. Oliver  
and Boyd, 1948.
- CHEY, W.Y., HITANANT, S., HENDRICKS, J. and col.: Gastroentero  
logy. 58:820-827, 1970.
- CHILD, C.G., TURCOTTE, J.G.: The liver and portal hypertension.  
W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1964.
- CHILES, N.H., BAGGENSTOSS, A.H., BUTT, H.R. and OLSEN, A.M.: -  
Esophageal varices: Comparative incidence of ulceration -  
and spontaneous rupture as cause of fatal hemorrhage. -  
Gastroenterology, 25:565, 1953.
- CHING, E. y REMINE, W.H.: Tratamiento quirúrgico de urgencia -  
para complicaciones de úlcera duodenal. Clin Quir. de -  
Norteamérica. 851-855, Agosto 1971.
- CHUNG, E.P., LAWSON, R.A.M., BLESOUSKY, A. and BARNESLEY, W.C.:  
Pyloromyotomy a new technique in conjunction with esopha-  
gectomy or repair of hiatus hernia with vagotomy. J. -  
Thorac. Cardiovasc. Surg. 61:282-6, Feb 71.
- DEATON, W.R., Jr., BRADSHAW, H.H.: Lung pleura graft for Eso -  
phagoesophageal anastomosis. J.T.S. T. 20, p. 166-168,  
1950.
- DEAVER and BURDEN : Further experience with resection of the -  
anterior half of the pyloric sphincter. Ann. Surg. 533,  
1930.



- DEPAGE, A.: Nouveau procédé pour la gastrostomie. J. de Chir. et Ann. Soc. Belge de Chir. T. 1, p. 715-718, 1901.
- DETRIE : Nouveau traité de technique chirurgicale. T. 9, Masson Ed., 1967.
- DEY, D.L.: Acute duodenal obstruction due to intramural hematoma. Austral. Med. J. 1:708, 1952.
- DORNHURST, A.C., HARRISON, K. and PIERCE, J.M.: Observations on the normal esophagus and cardia. Lancet, 1:695, 1954. (Citado por Roth, Bockus)
- DOWDEN : Edinburgh, M.J., 2:145, 1909.
- DRAGSTEDT, L.R.: Vagotomy for gastroduodenal ulcer. Ann. Surg. 122:973, 1945.
- DRAGSTEDT, L.R.: Vagotomía en el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica. Clin. Quir. de Norteamérica. 1153-1162, Oct 1966.
- DRAGSTEDT, L.R.: Clin. Quir. de Norteamérica. 41:23, 1961.
- DRAGSTEDT, L.R. and OWENS, F.M., Jr.: Supradiaphragmatic section of the vagus nerves in the treatment of duodenal ulcer. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 53:152, 1943.
- DREY, N.W.: Symptomatic annular pancreas in the adult. Ann. - Int. Med. 46:750, 1957.
- EARLAM, R.J. and ELLIS, F.: Repair of Experimental Hiatal Hernia in Dogs. Arch. Surg. 95:585, 1967.

- EARLAM, R.J., ELLIS, H., Jr.: Reparaciones quirúrgicas de hernia del hiato: controversias actuales. Clin. Quir. de Norteamérica. 813-825, Agosto 1967.
- EDKINS, J.S.: Chemical mechanisms of gastric secretion. J. Physiol. 34:133, 1906.
- EDMUNDS, L.H., Jr., WILLIAMS, G.M., WELCH, C.E.: External fistulas arising from the gastrointestinal tract. Ann. Surg. 152:445-471, Sept 1960.
- EDWARDS, L.W. and HERRINGTON, J.L., Jr.: Efficacy of 40 per cent gastrectomy combined with vagotomy for duodenal ulcer. Surgery, 41:346-348, 1957.
- EFFLER, D.B., BARR, D.W. and GROVES, L.K.: Epiphrenic diverticulum of the esophagus, surgical treatment. A.M.A. Arch. Surg. 79:459, 1959.
- EKLUND, A.E.: Retroperitoneal rupture of the duodenum due to non-penetrating abdominal trauma. Acta chir. Scand. 116:36, 1958.
- ELBIM, A.: Le patch dans les fistules des anastomoses digestives. Presse Med. 72, nº 30, 1814, 1964.
- ELLIS, F.H., Jr.: The mechanism of gastroesophageal reflux. En Nyhus, L.M. y Harkins, H.N., dirs.: Hernia. Philadelphia, J.B. Lippincott Co., p. 444-449, 1964.
- ELLIS, F.H., Jr.: Indicaciones para plicación del fondo del estomago. Clin. Quir. de Norteamérica, 575-588, Junio 71.
- ELLIS, F.H., Jr., ANDERSEN, H.A. and CLAGETT, O.T.: Surgical management of the complications of reflux esophagitis. Arch. Surg. 73:578, 1956.



- ELLIS, F.H., JACKSON, R.C., KRUEGER, J.T., MOERSCH, H.J., CLAGETT, O.T. and GAGE, R.P.: Carcinoma of the esophagus and cardia; results of treatment, 1946 to 1956. New England J. Med. 260:351, 1959.
- ELLIS, F.H., Jr. and OLSEN, A.: Achalasia of the Esophagus. - W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- FARMER, D.A., HOWE, C.W., PORRELL, W.J. and SMITHWICK, R.H.: - Effect of various surgical procedures upon acidity of gastric contents of ulcer patients. Ann. Surg. 134:319-331, 1951.
- FARRIOR, R.T.: Primary reconstruction of the cervical Esophagus. Use of the free tracheal graft. Arch. Otolaryng. - T. 79, p. 258, 1964.
- FELDMAN, M.: Clinical Roentgenology of the Digestive Tract. - Baltimore, Wm. Wood and Company, 1938.
- FELSENREICH, F.: Extraperitonealisierung der Drainage wegen - schwieriger Duodenalstumpfversorgung bei Ulcus Resektionen nach Billroth II. Zbl. Chir. 60:71-75, 1933.
- FIKEY, F.E., Jr. y cols.: Thorax. 21:487-498, Nov. 1966.
- FINK, F. von : Ueber plastischen Ersatz der Speiseröhre. Zentr. f. Chir. T. 40, nº 15, p. 545-547, 12 Avr 1913.
- FINNEY, J.M.T.: The Finney pyloroplastie. Surg. Gyn. Obst. - 43:508, 1926.
- FINNEY, J.M.T. and FRIEDENWALD, J.: Thirteen years experience with Pyloroplasty. A Study of 100 Cases. Surg. Gyn. Obst. 18:273, 1914.

- FONIO, A.: Ein Fall von antethorakaler oesophagoplastik (1 cas)  
Referencia y resumen en J. Chir. T. 19, p. 295, 1922.
- FREDET, P. et GUILLEMOT, L.: La stenose du pylore par hypertrophie musculare chez les Nourrissons. Ann. Gynec. obstet. 7:504, 1910.
- FREEMAN, E.B.: Chronic cardiospasm : Report of fatal case with pathological findings. Southern Med. J. 26:71-76, 1933.
- FRIEDLAN, G.W. y cols.: Thorax. 21:487-498, Nov 1966.
- FRY, W.J. y THOMPSON, N.W.: Vagotomía y piloroplastia para la úlcera duodenal. Clin. Quir. de Norteamerica. 359-365, Abril 1966.
- FRYFOGLE, J.D., CYROWSKI, G.A., ROTHWELL, D., RHEAULT, G., - CLARK, T.: Replacement of middle third of Esophagus with silicone rubber prosthesis. Experiment and clinical study. Dis. Chest. T. 43, p. 464-475, May 1963.
- GALLINARO, A.E.: Su alcune caratteristiche istologiche del cardiospasmo. Rass. Neurol. Veg. 4:464-484, 1945.
- GARABEDIAN, M.: Empleo de la manometría esofágica y la perfusión ácida en el estudio del reflujo gastroesofágico y la hernia hiatal. Clin. Quir. de Norteamerica. 589-595, - Junio 1971.
- GARCIA DIAZ, S.: La vagotomia en el tratamiento de la úlcera - duodenal. Farmaes. 9:61, 1964.
- GARLOCK, J.H.: The re-establishment of Esophagogastric continuity following resection of Esophagus for carcinoma of - middle third. S.G.O. T. 78, p. 23-28, 1944.



- GARLOCK, J.H.: Resection of thoracic Esophagus for carcinoma - located above arch of Aorta. Cervical Esophagogastrostomy. Surgery, T. 24, p. 1-8, 1948.
- GILLETTE, L. and LYNCH, B.: Annular pancreas. Ann. Surg. 139: 374, 1954.
- GINGOLD, A.T., EREMEEVA, A.S.: Zum Problem del Megaduodenum. - Vestn. rentg. 6:22, Z. org. ges. Chir. 139, 1955.
- GIUDICE, A.T.: Resezione dell'esofago cervicale e costituzione mediante transposizione di trachea. Minerva Chir. T. 11, p. 475, 1956.
- GONZALEZ ALVAREZ, R.: Anatomia comparada de los animales domesticos. Ed. Pueyo, Madrid, 1949.
- GOSSET et LOEWY : Duodeno-spyinteterctomie anterieure. J. Chir Paris, 40:641, 1932.
- GRAVILIU, D., GEORGESCU, L.: Esofagoplastia directa cu material gastric (Procedeu personal). Rev. St. Med. T. 3, p. 33, 1951.
- GRAY, H.K. and WILLIAMS, R.R., Jr.: Results of classic operations for duodenal ulcer: 5 to 10 years follow-up in 532 cases. J.A.M.A. 141:509-513, 1949.
- GREENFIELD, L.J., ZUIDEMA, G.D.: Esophagogastric reconstruction by modified Thal procedure. Surg. Gyn. Obst. 123:1085, 1966.
- GREGORY, R.A. y TRACY, H.J.: Gut, 5:103-117, 1964.

- GRIFFITH, C.A. and HARKINS, H.N.: The role of Brunner's glands in the intrinsic resistance of the duodenum to acid-pep-  
tic digestion. Ann. Surg. 143:160, 1956.
- GRIFFITH, C.A. and HARKINS, H.N.: Partial Gastric Vagotomy. -  
An Experimental Study. Gastroenter. 32:96, 1957.
- GRIMSON, K.S., ROWE, C.R., Jr. and TAYLOR, H.M.: Results of va-  
gotomy during 7 years: Clinical observations and tests of  
gastric secretions. Ann. Surg. 135:621-636, 1952.
- GROSS, R.E.: The Surgery of Infancy and Childhood: Its Princi-  
ples and Techniques. Philadelphia, W.B. Saunders Co., -  
1953.
- GROVES, L.K.: Instrumental Perforation of the Esophagus: What  
is Conservative Management? J. Thoracic and Cardiovas. -  
Surg. 52:1, 1966.
- GUARNER, V. et al : Parches gastricos en la estenosis peptica  
del esófago. Prensa Med. Mex. 34, p. 416, 1969.
- GUARNER, V. et al : Clinical and experimental evaluation of a  
new antireflux procedure in the esophagogastric junction.  
Gaceta Med. Mex. 99:541-51, Mayo 69.
- GUARNER, V., RAMIREZ, D.J. y MEDINA, J.: La funduplicación en  
el tratamiento del reflujo gastroesofágico. Rev. Gastro-  
enterol. Mex. 31:57, 1966.
- HACKER VON : Zur antethorakalen osophagoplastik aus dem Querko-  
lon. Deut. Med. Woch. T. 39, p. 2121-2122, 1913.
- HACKER VON, RITTER VON : Zur pharyngo und osophagoplastik. -  
Centr. f. Chir. T. 18, nº 7, p. 121-124, 14 Fev 1891.



- HANSEN, R.W.: Retroperitoneal rupture of the duodenum due to blunt trauma. Am. J. Surg. 94:5, 1957.
- HARDIN, W.J., HARDY, J.D. and CONN, J.H.: Esophageal Perforations. Surg. Gyn. Obst. 124:325, 1967.
- HARDY, J.D.: Pathophysiology in Surgery. Baltimore, Williams and Wilkins Co., 1958.
- HARRISON, A.W.: Transthoracic small bowel substitution in high stricture of the esophagus. J.T.S. T. 18, no 3, p. 316-326, 1949.
- HARRISON, R.C., LAKEY, W.H. and HYDE, H.A.: Production of acid inhibitor by gastric antrum. Ann. Surg. 144:441-449, 1956.
- HARVEY, H.D., St. JOHN, F.B. and VOLK, H.: Peptic ulcer: Late follow-up results after partial gastrectomy: Analysis of failures. Ann. Surg. 138:680, 1953.
- HATAFUKU, T., THAL, A.P.: Use of the onlay gastric patch in the management of experimental perforations of the distal esophagus. Surgery, 56:556, 1964.
- HEIMLICH, H.J.: Peptic esophagitis with stricture treated by reconstruction of the esophagus with a reversed gastric tube. Surg. Gyn. Obst. 114:673-676, 1962.
- HEINECKE, W.: Operation der pilorusstenose, discusso inaural, Furth. 1886.
- HELM, W.J. y cols.: Gastroenterology, 48:25-35, Enero 1965.

- HENRY, E., OTTAVIOLI, P., INGLESAKIS, J., COTTE, J.: Utilisa-  
tion des sereuses intrathoraciques (plevre et pericarde)  
comme materiel de plastie parietale en chirurgie oesopha-  
gienne. Etude experimentale. Presse Med. 64:952-955, -  
1956.
- HENSCHEN, C.: Indikation und technik zur transpleuralen oeso -  
phagogastro anastomose. Zur operations methodik der ante-  
thorakalen oesophagoplastik. Chirurgische Demonstrationen.  
Schweiz. Med. Woch. T. 54, n° 2, p. 64-67, 1924.
- HERRINGTON, J.L., Jr., EDWARDS, W.H. and EDWARDS, L.W.: Re-eva-  
luation of the surgical treatment of duodenal ulcer. Sur-  
gery, 49:540, 1961.
- HERZEN, P.: Eine modification der Roux' schen Ösophagojejuno -  
gastrostomie. Zentr. f. Chir. T. 35, n° 8, p. 219-222,  
22 Fev 1908.
- HEYROVSKY, H.: Casuistik und Therapie der idiopathischen Dila-  
tation der Speiseröhre; Oesophago-gastro-anastomose. -  
Arch. Klin. Chir. 100:703-715, 1913.
- HICKEN, N. and CORAY, I.B.: Spontaneous gastrointestinal bilia-  
ry fistulas. Surg. Gyn. Obst. 82:723, 1946.
- HIDALGO, F. et al.: A procedure for preventing esophagogastric  
reflux. Cir. Cir. 37:78-86, Jan-Feb 69.
- HIEBERT, C.A.: Primary incompetence of the gastric cardia. -  
Amer. J. Surg. 119:365-371, 1970.
- HIGGS, B. y cols.: J. Surg. Res. 5:503-507, Nov 1965.



- HILL, L.D.: An effective operation for hiatal hernia. An eight year appraisal. *Ann. Surg.* 166:681-692, 1967.
- HILL, L.D., CHAPMAN, K.W. and MORGAN, E.H.: Objective evaluation of surgery for hiatus hernia and esophagitis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 41:60-74, 1961.
- HILL, L.D., GELFAND, M., BAUERMEISTER, D.: Simplified management of reflux esophagitis with stricture. *Ann. Surg.* 172:638-51, Oct 70.
- HIRASHIMA, T. et al.: Basic and theoretical study on esophagocardioplasty with a pedicle gastric flap. *Jap. J. Thorac Surg.* 22:647-52, Sep 69.
- HIRD, W. and HORTENSTINE, C.B.: Familial esophageal epiphrenal diverticula. *J.A.M.A.* 171:1924, 1959.
- HIROTA, K., HARKINS, H.N.: Intestinal covering method for gastrointestinal defect: experimental study. *Surgery*, 58: 1013, 1965.
- HOCHENEGG, J.: Totale Kehlkopf extirpation und Resection des oesophagus wegen carcinoma laryngis; oesophagoplastik. Ein neuer Sprechapparat. *Wien. Klin. Wochens.* T. 5, n<sup>o</sup>8 p. 123-127, 25 Feb 1892.
- HOERR, S.O.: Evaluation of vagotomy with gastroenterostomy performed for chronic duodenal ulcer: Report based on 5-year follow-up of 145 patients. *Surgery*, 38:149-157, 1955.
- HOERR, S.O. and PERRYMAN, R.G.: Catheter duodenostomy, a safeguard in gastric resection. *Cleveland Clin. Q.* 19:49-56, 1952.

- HOFFMAN, W.L., PACK, G.T.: Cancer of duodenum. Arch. Surg. - 11:35, 1937.
- HOLINGER, P.H., JOHNSTON, K.C. and PANAGOPOULOS, A.P.: Endo - scopic foreign bodies of dental origin. J. Internat. Col Surg. 37:284, 1962.
- HOLLENDER, L.: Les diverticules du duodenum. Arch. mal. app. digest. 48:1062, 1959.
- HOLT, C.J. and LARGE, A.M.: A report on the surgical manage - ment of reflux esophagitis. Ann. Surg. 153:555, 1961.
- HOPPER, C.L., BERK, P.D., HOWES, E.L.: Surg. Gyn. Obst. 117: 83-86, Jul 1963.
- HORSLEY : J.A.M.A. 86:664, 1926.
- HORSLEY, J.S.: A new operation for duodenal and gastric ulcer. J.A.M.A. 73:575, 1919.
- HORSLEY, J.S. and KEASBEY, L.E.: Tumors of the Small Intestine. Lewis' Practice of Surgery, Vol. 6, Hagerstown, W.F. Prior Co., 1955.
- HUNT, J.N.: Gastroenterology, 45:149-156, 1963.
- HURST, A.F.: Treatment of achalasia of the cardia (so-called - "cardiospasm"). Lancet, 1:618-619, 19 Mar and 667-668, - 26 Mar 1927.
- HURST, A.F. and RAKE, G.W.: Achalasia of the cardia (so-called cardiospasm). Quart. J. Med. 23:491-508, Jul 1930.



- HUTCHINGS, V., WHEELER, J. and PUESTOW, C.: Choledochoduodenal fistula, complicating duodenal ulcer. Arch. Surg. 74: - 598, 1956.
- IBRAHIM, H.: Duodeno-Jejunale Invagination, verursacht durch - ein Myom im 3. Duodenalabschnitt. J. Egypt. Med. Ass. - 42:14, 1959.
- JABOULAY : Arch. Prov. Chir. 1:1, 1892.
- JABOULAY : Gaz. Hebd. Med. 31:89, 1894.
- JACKMAN, R.J.: Conservative management of selected patients - with carcinoma of the rectum. Dis. Colon Rectum, 4:429, 1961.
- JACKSON, C.: The diaphragmatic pinchcock in so-called "cardio-spasm". Laryngoscope, 32:139, 1922.
- JACKSON, C. and JACKSON, C.L.: Bronchoesophagoscopy. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1950.
- JACKSON, R.G.: Anatomic Study of the Vagus nerves with a Technique of Transabdominal selective gastric vagus resection. Arch. Surg. 57:393, 1948.
- JERMIN, E.E.: Results of treatment of perforation of the esophagus. Am. Surg. 128:971, 1948. (Citado por Paulson et al)
- JIANU, J.: Rapport au 9<sup>e</sup> Congrès de la Société internationale de chirurgie. Madrid, Mars 1932.
- JOHNSON, H.D.: Active and passive opening of the cardia and - its relation to the pathogenesis of hiatus hernia. Gut, 7:392-401, 1966.

- JONES, S.A., GREGORY, G., SMITH, L.L., SAITO, S. and JOERGENSON, E.J.: Surgical management of the difficult and ruptured duodenal stump: An experimental study. Reported at the 35th annual meeting of the Pacific Coast Surgical Assoc. Feb 12, 1964. American J. Surg. Vol. 108, 1964.
- JONES, S.A. and JOERGENSEN, E.J.: Closure of Duodenal Wall Defects. Surgery, 53:439, 1963.
- JOURDAN, P.: Sutures en un plan des tuniques digestives. Librairie Medical Vigué, 1953.
- JUDD, D.R., TAYBI, H. and KING, H.: Intramural hematoma of the small bowel; a report of two cases and a review of the literature. Arch. Surg. 89:527-535, 1964.
- JUDD, E.S.: Selección de tratamiento para pacientes con enfermedad ulcerosa duodenal. Clin. Quir. de Norteamérica. 843-850, Agosto 1971.
- JUDD, E.S. and NAGEL, G.W.: Excision of ulcer of the duodenum. Surg. Gyn. Obst. 45:17, 1927.
- JUDD, E.S. and RANKIN, F.W.: A technic for the resection of gastric and duodenal ulcers. Surg. Gyn. Obst. 37:216, 1923.
- JUVARA, I., RATIU, O.: Lambeau épiploïque pédiculé pour assurer les anastomoses oesogastriques. Presse Med. 66, n° 43: 983, 1958.
- KANAVAL, A.B.: The duodenum, mobilization, traumatic rupture, and toxemia. Tr. West. Surg. A. 221, 1913. (Herczel, - quoted by Kanavel)



KAUSCH : Beitr. Klin. Chir. 78:439, 1912.

KAY, E.B.: Experimental observations on reconstructive intra - thoracic esophagogastric anastomosis following resection of the esophagus for carcinoma. S.G.O. T. 76, p. 300-314, 1943.

KAY, E.B.: Observations as to the etiology and treatment of - achalasia of the esophagus. J. Thorac. Cardio. Surg. - 22:254-265, Sept 1951.

KAY, S.: A ten year appraisal of the treatment of squamous - cell carcinoma of the esophagus. Surg. Gyn. Obst. 117: 167, 1963.

KEET, A.D., Jr.: The prepyloric contractions in certain abnormal conditions. Acta Radiol. 50:413, 1958.

KEITH, L.M., Jr., BURCH, B.H.: Retroperitoneal duodenal rup - ture due to blunt trauma. Amer. Med. Ass. Arch. Surg. - 69:81, 1954.

KELLEY, J.L.: Rupture of the duodenum from non-penetrating abdominal trauma. West. J. Surg. 64:12, 1956.

KELLING, G.: Oesophagoplastik mit Hilfe des Querkolon. Zentr. f. Chir. T. 38, n<sup>o</sup> 36, p. 1209-1212, 9 Sept 1911.

KELLOGG, E.L.: The duodenum. New York, Paul B. Hoeber, Inc. - p. 252-269, 1933.

KELLY, K.A.: Amer. J. Dig. Dis. 15:399-405, 1970.

- KELLY, K.A.: Motilidad gástrica y cirugía ulcerosa. Clin. -  
Quir. de Norteamérica. 927-934, Agosto 1971.
- KELLY, K.A. and CODE, C.F.: Gastroenterology. 57:51-58, 1969.
- KELLY, K.A. and CODE, C.F.: Amer. J. Physiol. 220:112-118, -  
1971.
- KELLY, K.A., WOODWARD, E.R. and CODE, C.F.: Proc. Soc. Exp. -  
Biol. Med. 130:1060-1063, 1969.
- KERGIN, F.G.: Diathermy fulguration in the treatment of cer -  
tain cases of rectal carcinoma. Canad. M. Asso. J. 69:  
14, 1953.
- KIMURA, K.: The nature of idiopathic esophagus dilatation. -  
Jap. J. Gastroent. 1:199-207, 1929.
- KIRSCHNER : Eines neues Verfahren der Oesophagoplastik. Arch.  
f. Klin. Chir. T. 114, p. 605-663, 1920.
- KIRSCHNER, M.: Tratado de técnica operatoria Tomo 7. Editó -  
rial Labor S.A., 1965.
- KLEINSASSER, L.J., CRAMER, I., WARSHAW, H.: Anastomosis of the  
cervical oesophagus; experimental evaluation of perito -  
neal grafts. I, two layer anastomosis. Surgery, 28:438,  
1950.
- KLEITSCH, W.P.: Diagnosis and treatment of pyloric hypertrophy  
in the adult. Arch. Surg. 65:655, 1952.
- KOBOLD, E.E., THAL, A.P.: A simple method for the management -  
of experimental wounds of the duodenum. Surg. Gyn. Obst.  
116:340, 1963.



- KOCHER, T.: Movilisierung des Duodenum und Gastroduodenostomie.  
Zbl. Chir. 30:33, 1903.
- KOSTENKO, M., RUBASCHEW : Ueber die freie Fascia transplanta -  
tion. Zentr. f. Chir. T. 39, p. 1448, 1912.
- KRAFT, R.O., FRY, W.J. and RANSOM, H.K.: Selective gastric se -  
cretion in dogs. Gastroenterology, 44:311, 1963.
- KRAUS, F.: Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre.  
In Nothnagel, H.: Spezielle Pathologie und Therapie. Wien,  
Alfred Hölder, Vo. 16, Part. 1, p. 129-148, 1902.
- KREY, H.: On the treatment of corrosive lesions in the oesopha -  
gus. An experimental study. Acta Otolarygol. Supl. 102:  
1, 1952.
- KUMMEL, H., Jr.: Ueber intrathorakalen oesophagusplastik. Brun's  
Beitrage. T. 125, p. 264-277, 1922.
- LARSEN, B.B. and FOREMAN, R.C.: Syndrome of leaking duodenal -  
stump. Arch. Surg. 63:480, 1951.
- LATARJET, A.: Résection des nerfs de l'estomac. Technique opéra -  
toire. Resultats cliniques. Bull. Acad. nat. med. 87:681  
1923.
- LAURITZEN, G.K.: Subcutaneous retroperitoneal duodenal rupture.  
Acta. chir. scandinav. 96:97, 1947.
- LEFOBORE, B. and McGARDNER, C.: Malignant duodenocolic fistula.  
Canad. J. Surg. 3:86, 1959.
- LEMBERT, A.: Memoire sur l'enterorrhaphie. Report. Gen. d'Anat  
et de Phisiol Pthol. II, 101, 1826.

- LEVASSEUR, J.C. et COUINAUD, C.: Etude de la distribution des artères gastriques. Incidences chirurgicales. J. Chir., Paris, t. 95, n° 1, 57-58, 1968.
- LEWIS, I.: The surgical treatment of carcinoma of Esophagus - with special reference to new operation for growths of - the middle third. British J. Surg. T. 34, p. 18-31, 1946
- LEXER : Oesophagoplastik. Verein für wissenschaftliche heilkunde in Königsberg. Deutsche Med. Woch. n° 13, p. 574, 1908
- LIARAS, H., HOUEL, J.: Plastie par lambeau musculaire d'une - perte de substance oesophagienne peroperatoire. Presse - Med. 64:56, 1956.
- LIEBOWITZ, H.R.: Pathogenesis of esophageal varix rupture. - J.A.M.A. 175:874, 1961.
- LIND, J.F. y cols.: Arch. Surg. Chicago, 91:233-236, Aug 1965.
- LIN YEN-CHEN : Duodenalfistel. Clin. J. Surg. 398, 1958.
- LIPPA, H.F. and THAL, A.P.: Experimental Reflux Esophagitis. - Arch. Surg. 93:148, 1966.
- LISTER, J., ALYMAN, R.P., ALLISON, W.A.: Ann. Surg. T. 162, n° 5, p. 812-824, 1965.
- LOEB, M.J.: Comparative strength of inverted, everted and end-on intestinal anastomoses. Surg. Gyn. Obst. 125:301, - 1967.
- LOGAN, A.: Surgical treatment of carcinoma of the esophagus - and cardia. J. Thorac. and Cardiov. Surg. 46:150, 1963.



- LORTAT-JACOB, J.L.: Un procédé d'oesophagoplastie préthoracique utilisant l'estomac. Presse med. T. 57, p. 1259, 1949.
- LORTAT-JACOB, J.L., MAILLARD, J.N. and FEKETE, F.: A Procedure to prevent reflux after Esophagogastric Resection: Experience with 17 Patients. Surgery, 50:600, 1961.
- LORTAT-JACOB, J.L., RICHARD, C.A.: Le patch tuberositaire, - traitement des stenoses du bas esophage. Mem. Acad. Chir. 93:19-20, 1967.
- MADDEN, J., KANDALRAFT, S., EGHARARI, M.: Mobilization of the - duodenum: A surgical maneuver incorrectly credited to Kocher. Surg. 63:522, 1968.
- MAINGOT, R.: The closed and aseptic methods in abdominal operation. Ed. H.K. Lewis and Co., 1948.
- MARK, J.: Uso del patch gastrico en la ruptura instrumental - del esófago. J. Thor. Cardio. Surg. 57:883, 1969.
- MARSHALL : Carcinoma of the Esophagus. Successful resection of lower end of Esophagus with reestablishment of Esophago - gastric continuity. Surg. Clin. North America. T. 18, - p. 643, 1938.
- MARSHALL, S.R. and POLK, R.C.: Spontaneous internal biliary - fistulas. S.C. in N. Am. 36:661, 1956.
- MARTINSON, J.: Acta. Physiol. Scand. 62:256-262, 1964.
- MATEER, J.G. and HARTMAN, F.W.: Primary carcinoma of the duo - denum: clinical and pathologic aspects, with differential diagnosis. J.A.M.A. 99:1853, 1932.

- MATHEWSON, C., DOZIER, W.D., HAMILL, J.P. and SMITH, M.: Clinical experiences with perforation of the esophagus. *Am. J. Surg.* 104:257, 1963.
- MATHEWSON, C., Jr., SCHAUPP, W.C., DIAMOND, F.C. and FRENCH, S.W.: Traumatic rupture of the esophagus. *Am. J. Surg.* 93:616, 1957.
- McGREGOR, A.L.: A synopsis of Surgical Anatomy; The Anatomy of Congenital Errors. New York, Wm. Wood and Company, 1932.
- McILRATH, D.C. y LARSON, R.H.: Tratamiento quirúrgico de las grandes perforaciones del duodeno. *Surg. Clin. N. America*, p. 857-61, Agosto 1971.
- McKITTRICK, L.S., MOORE, F.D. and WARREN, R.: Complications and mortality in subtotal gastrectomy for duodenal ulcer: Report on 2-stage procedure. *Ann. Surg.* 120:531, 1944.
- McMANUS, J.E., PAINE, J.R., DUNN, J. and MERDINGER, W.: Carcinoma of the esophagus; report of cases: 1947 to 1953. *Survey*, 40:510, 1956.
- McNAUGHT, G.H.: Simple pyloric hypertrophy in the adult. *Journal Roy. Coll. Surgeons Edinburgh*, 3:35, 1957.
- MENGUY, R.: Panel Discussion. Esophageal hiatal hernia. *Amer. J. Surg.* 113:91, 1967.
- MENGUY, R.: Esófago corto adquirido con estenosis. *Clin. Quir. de Norteamérica*. 50:45-55, Feb 1970.
- MERENDINO, K.A. and DILLARD, D.H.: Concept of sphincter substitution by an interposed jejunum for anatomic and physiologic abnormalities at the esophageal gastric junction, with special reference to reflux esophagitis, cardiospasm and esophageal varices. *Ann. Surg.* 142:486, 1955.



- MERIGAN, T.C., HOLLISTER, R.M., GRYSKA, P.F., STARKEY, G.W.B.  
and DAVIDSON, C.S.: Gastrointestinal bleeding with cirrhos  
sis. New Engl. J. Med. 263:579, 1960.
- MERREN : Med. Doct. Gissac. 1810.
- MES, G.M.: A new method of esophagoplasty. J. Internat. Coll.  
Surg. T. 11, p. 270-277, 1948.
- MEYER, W.: Cancer of the Esophagus from the standpoint of intra  
thoracic Surgery. S.G.O. T. 15, p. 632, 1912.
- MEYER, W.: Esophagoplasty. Ann. Surg. T. 58, p. 289-295, 1913
- MIKULICZ : Zentralbl. Chir. 24:69, 1897.
- MIKULICZ, J.: Verhandl. der deutsch. Gessellsch. f. Chir. 16:  
337, 1887.
- MIKULICZ, J. von : Ein Fall von Resection des carcinomatösen -  
oesophagus mit Plastischen Ersatz des excidierten stückes.  
Präger Med. Woch. T. 11, n<sup>o</sup> 10, p. 93-94, 10 mars 1886.
- MILLARD, A.H.: Spontaneous perforation of the oesophagus treate  
ed by utilization of a pericardial flap. Brit. J. Surg.  
58:70-72, 1971.
- MILLER, R.T.: Retroperitoneal rupture of the duodenum by blunt  
force. Ann. Surg. 64:550, 1916.
- MOERSCH, H.J. and HARRINGTON, S.W.: Benign tumors of the eso -  
phagus. Ann. Otol., Rhin. and Laryng. 53:800, 1954.
- MONGES, H. y SALDUCCI, J.: Amer. J. Dig. Dis. 15:271-276, -  
1970.

- MOORE, BOUNOUS : Experimental use of nylon mesh for Esophageal support. J.T.S. T. 37, p. 224-230 y T. 38, p. 108-114, 1959.
- MOORE, F.D., PEETE, W.P.J., RICHARDSON, J.E., ERSKINE, J.M., - BROOKS, J.R. and ROGERS, H.: Effect of definitive surgery on duodenal ulcer disease: Comparative study of surgical and nonsurgical management in 997 cases. Ann. Surg. 132 652-680, 1950.
- MORENO GONZALEZ-BUENO, C. y RUIZ ALONSO, J.: Hernias hiatales complicadas con esofagitis profunda. Experiencia en 45 in tervenciones. Bol. Fund. Jimenez Diaz, Vol. III, nº 12, Dic 1971.
- MORENO GONZALEZ-BUENO, C., RUIZ ALONSO, J., VALORIA VILLAMAR - TIN, J.M., BANET DIAZ, R., GONZALEZ CAJIGAL, R. y GUTIE - RREZ RUIZ, J.: Hernias hiatales. Experiencia en 131 casos operados. Bol. Fund. Jimenez Diaz, Vol. III, nº 12, Dic 1971.
- MOSCHELL : A new technique of pyloroplasty. Surgery, 44:813, 1958.
- MOTTIRONI, G.: Etiologie et traitement des stases duodenales. Les troubles du transit duodenal d'origine congenitale. - Gastroenterologia, Basilea. 87:355, 1957.
- MOYNIHAN : Lancet, 1:885, 1902.
- MOYNIHAN, B.G.A.: A case of gastrojejunosomy for the complete rupture of the intestine at the duodenojejunal flexure. - Brit. Med. J. 1:1136, 1901.
- MURAT, J., GIGNOUX, M. et ROISSARD, J.P.: La Plastie Pylorique Y-V. Presse Med. 78:2335-6, 5 Dec 1970.



- MUSTARD, R.A.: Selection of therapy for esophageal cancer. - Arch. Surg. 75:674, 1957.
- MUSTARD, R.A.: The use of the Wookey operation for carcinoma - of the hypopharynx and cervical esophagus. Surg. Gyn. - Obst. 111:577, 1960.
- MUSTARD, R.A. and IBBERSON, O.: Carcinoma of the esophagus: A review of 381 cases admitted to the Toronto General Hospital, 1937 to 1953 inclusive. Ann. Surg. 144:927, 1956.
- NAKAYAMA, K.: Statistical review of five year survivals after surgery for carcinoma of the esophagus and cardiac por - tion of the stomach. Surgery, 45:883, 1959.
- NAKAYAMA, K.: Carcinoma of the Esophagus and Cardia. Experience in approximately 3,000 cases. J. Internat. Coll. Surg. - T. 35, p. 143-153, 1961.
- NELL, W.: Die Röntgendiagnose der klassischen Lageanomalien - des Duodenums. Fortschr. Röntgenstr. 55, 1937.
- NEUHOF, H., ZIEGLER, J.: Experimental reconstruction of the - Esophagus by granulation tubes. S.G.O. T. 24, p. 767, - 1924.
- NEVIN, I.N., BUMP, W.S. and THUERER, G.R.: Preoperative diagno - sis of rupture into the duodenum of an aortic homograft - anastomosis: report of a case. New England J. Med. 263: 243, 1960.
- NISSEN, R.: Bridging of esophageal defect by pedicled flap of lung tissue. Ann. Surg. 129:142, 1949.

- NISSEN, R.: Eine einfache Operation zur Beeinflussung der Refluxoesophagitis. Schwis. Med Wochenschr. 86:590-592, - 1956.
- NISSEN, R.: Gastropexy and "fundoplication" in surgical treatment of hiatal hernia. Amer. J. Dig. Dis. 6:954-961, - 1961.
- NISSEN, R.: En Nyhus, L.M. y Harkins, H.N.: Hernia. Philadelphia, J.B. Lippincott Company, 1964.
- NISSEN, R., BRANDT, G. und KUNZ, H.: Intra und postoperative Zwischenfälle, Band II, Georg Thieme Verlag, 1967.
- OLSON, J.J.: Benign tumours of the small bowel. Ann. Surg. - 134:195, 1951.
- OPPENHEIMER, G.D.: Acute obstruction of duodenum due to submucous hematoma. Amer. Surg. 98:192, 1933.
- ORLOFF, M.J., THOMAS, H.S.: Pathogenesis of esophageal varix rupture: A study based on gross and microscopic examination of the esophagus at the time of varix hemorrhage. - Arch. Surg. 87:301, 1963.
- ORSONI, P., TOUPET, A.: Utilisation du côlon descendant et de la partie gauche du transverse pour l'oesophagoplastie. - Presse Médicale, p. 804, 8 Juil 1950.
- PALMER, E.D.: The Esophagus and its Diseases. New York, Paul B. Hoeber, Inc., 1952.
- PALMER, E.D.: Subcutane erosive ("peptic") esophagitis associated with achlorhydria. New Eng. J. Med. 262:927, 1960.



- PALMER, E.D., BRICK, I.B.: Esophageal varices in noncirrhotic patients. Am. J. Med. 17:641, 1954.
- PAPPO, I. et al.: Surgical treatment of benign esophageal stenosis. Langenbecks Arch. Chir. 332:428-31, 1968.
- PARKER, E.F., GREGOIRE, H.B.: Carcinoma of Esophagus. Ann. - Surg. T. 153, p. 957, 1961.
- PATE, J.W., SAWYER, P.N.: Failure of freeze-dried Esophageal - grafts. Am. J. Surg. T. 86, nº 2, p. 152-153, 1953.
- PATEL, J. y LEGER, L.: Tratado de Técnica Quirúrgica. Toray - Masson, S.A., Barcelona, 1972.
- PATTINSON, J.N., OSBORNE, G. and TANNER, N.C.: Benign lesions of the pyloric antrum simulating carcinoma with comments on the value of gastroscopy in the diagnosis of antral lesions. Brit. J. Radiol. 32:1, 1959.
- PAULSON, D.L., SHAW, R.R., KEE, J.L.: Recognition and treatment of esophageal perforations. Ann. Surg. 152:13, 1960
- PAYNE, S.P.: Ulcera por reflujo esofágico. Causas y tratamiento quirúrgico. Clin. Quir. de Norteamérica. 935-942, - Agosto 1971.
- PEAN : Gaz. Des Hop. 52:473, 1879.
- PEARSON, F.G. et al.: Gastroplasty and Belsey hiatus hernia repair. An operation for the management of peptic stricture with acquired short esophagus. J. Thorac. Cardiovasc. - Surg. 61:50-63, Jan 71.

- PEDRO-PONS, A.: Tratado de Patología y Clínica Médicas. Sal -  
vat Editores, S.A. Barcelona, 1961.
- PERT, J.H., DAVIDSON, M., ALMY, T.P. and SLEISENGER, M.H.: Eso  
phageal catheterization studies. J. Clin. Investg. 38:  
397-406, 1959.
- PETKOVIC, S.: Die duodenale Fistel nach Nephrektomie. Chirurg  
23:426, 1952.
- PETRONIO, LOJACONO, FAZIO : Reconstruction experimentale de -  
l'oesophage thoracique par tubes d'Ivalon. Chir. e Patol  
Sperim. T. 5, fasc. 2, p. 1167-1182, 2 Nov 1957.
- PETROVSKY, B.V.: The use of diaphragm grafts for plastic opera  
tions in thoracic surgery. J. Thor. Cardiovasc. Surg. -  
41:348, 1961.
- PIERI, G. y TAUFERNA, U.: Studi sulla fisiologica dell' inner  
vazione viscerale dell'uomo: Effetti della resezione del  
vago sulla secrezione gastrica. Riforma med. 46:323, -  
1936.
- PISKO, DUBIENSKI, Z.A.: Hernia. Philadelphia, J.B. Lippincott  
Company, 1964.
- PLENK : Zentralbl. Chir. 63:3019, 1936.
- POIRIER, A., POIRIER, B.: Sur l'electro-coagulation dans le -  
cancer du rectum. Gaz. Med. France, 62:1525, 1955.
- POPESKO, P.: Atlas der topographischen Anatomie der Haustiere.  
Veb. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1963.



- POPOW, W.I., FILIN, W.I.: Die freie Transplantation des Darmes zur Rekonstruktion der Speiseröhre. Sitzung der Leningrader Chirurgischen gessellschaft am 12/10/1960. Zentr. J. Chir. n<sup>o</sup> 31, p. 1745-1753, 1961.
- PRIESTLY, J.T., BUTLER, B.: Duodenostomy: a method of managing the duodenal stump in certain cases of partial gastrectomy. Proc. Mayo Clin. 26:65-69, 1951.
- QUENU, J. et PERROTIN, J.: Traité de technique chirurgicale. - VI, chap. IX, p. 534, Masson, Paris, 1955.
- QUIGLEY, J.P. and BRODY, D.A.: Digestive tract: intralumen - pressures: gastrointestinal propulsion, gastric evacua - tion, pressure-wall tension relationships. In Glasser, - Medical Physics, Chicago, Year Book Publishers, Inc. 1950
- QUIGLEY, J.P. and BRODY, D.A.: A physiologic and clinical consideration of the pressures developed in the digestive - tract. Am. J. Med. 13:73, 1952.
- RAKE, G.W.: A case of annular muscular hypertrophy of the oesophagus (achalasia of the cardia without oesophageal dila - tation). Guy Hosp. Rep. 76:145-152, 1926.
- RAKE, G.W.: On the pathology of achalasia of the cardia. Guy Hosp. Rep. 77:141-150, 1927.
- RAMMSTEDT, C.: Zur operation der Angeborenen Pylorusstenose. - Med. Klin. 8:1702, 1912.
- RANKIN, F.W. and MARTIN, W.J., Jr.: Diverticula of the small - bowel. Ann. Surg. 100:1123, 1934.

- RAPANT, V., KRALIK, J.: Experiences with Thal's method in the surgery of the terminal esophagus. *Langenbecks Arch. - Chir.* 332:408-11, 1968.
- RAZZABONI, G.: Ricerche sperimentali sull'autoplastica esofagea per mezzo del trapianto di lembi liberi musculo-aponeurotico-peritoneali. *Il Policlinico. Sect. Chir. T.* 24, p. 417, 1917.
- REIFFERSCHIED, M.: Darmchirurgie, Klinik, Indikation, Technik, Prognose. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1965.
- RHEA, W.G., Jr., KILLEN, D.A. and SCOTT, H.W., Jr.: Long term results of partial gastric resection without vagotomy in duodenal ulcer disease. *Surg. Gyn. Obst.* 120:970, 1965.
- RIBERI, A.: Considerazioni sull'uso dei materiali plastici in chirurgia vascolare ed esofagea. *Giornale Ital. Chir. - T.* 10, p. 471, 1954.
- RICHARD, C.A.: Le patch en chirurgie Digestive. Conferencia de Semaine d'enseignement chirurgical Hôpital Beaujon. Paris Mayo 1967.
- RICHARD, C.A., ANDREASSIAN, B. et LORTAT-JACOB, J.L.: L'obturation par apposition en chirurgie digestive sou application au traitement des stenoses du bas-oesophage.
- RIEDER, W.: Pathologische Veränderungen der intramurale Geflechte beim sogenannten Kardiospasmus. *Zbl. Chir.* 62:130-137 1935.
- RIENHOFF, W.F., Jr.: Intrathoracic esophagojejunostomy for lesions of the upper third of esophagus. *Southern Med. J. T.* 39, n° 12, p. 928-940, Dec 1946.



- RIVER, L., SILVERSTEIN, J. and TOPE, J.W.: Collective review: benign neoplasms of small intestine; a critical comprehensive review with reports of 20 new cases. *Internat. Abst Surg.* 102:1-38, 1956.
- ROBERTSON, R., SARJEANT, T.R.: Reconstruction of esophagus. - *J.T.S.* T. 20, p. 689-705, 1950.
- ROCKEY, E.W.: Total Pancreatectomy for carcinoma. Case Report. *Ann. Surg.* 118:203, 1943.
- ROEPKE, W.: Ein neues Verfahren für die Gastrostomie und oesophagoplastik. *Zentr. f. Chir.* T. 39, n° 46, p. 1569-1571 16 Nov 1912.
- ROITH, O.: Die Einzeitige ante-thorakale oesophagoplastik aus dem Dickdarm. *Deutsche Zeit. f. Chir.* T. 183, n°5-6, - p. 419-423, Jan 1924.
- ROSS, F.P. and WARREN, R.: Safeguards in gastric resection for duodenal ulcer. *N. Engl. J. M.* 245:475-481, 1951.
- RÜSSELE, R.: Hypertrophy of the pylorus in adults. *Schweig. - Med. Wchnschr.* 65:174, 1935.
- ROTHSCHILD, T.P.E.: Retroperitoneal rupture of the duodenum - caused by blunt trauma, with a case report. *Ann. Surg.* - 143:2, 1956.
- ROUX, C.: L'oesophago-jejuno-gastrostomose nouvelle operation pour le retrécissement infranchissable de L'oesophage. *La Semaine Médicale*, T. 27, n° 4, p. 37-40, 23 Janv 1907.
- ROUX, G., NEGRE, MARTIN : Rétablissement de la continuité de - l'oesophage après résection pour cancer par hétéro-greffe veineuse. *Acad. Chir.* T. 79, p. 476-480, 3 Juin 1953.

- ROUX, G., NEGRE, MARTIN : Oesophagoplastie par hétéro-greffe -  
veineuse sur tube de polythène. Acad. Chir. T. 80, p. -  
585-589, 16 Juin 1954.
- RUFFIN, J.M., JOHNSTON, D.H., CARTER, D.D. and BAYLIN, G.J.: -  
Clinical picture of pyloric chanel ulcer. J.A.M.A. 159:  
688, 1955.
- RUTKOWSKI, M.: Oesophagoplastica totalis. Publicada en 1923 -  
(Polski Przegląd chirurgiczny). Referencia en Surgery, T.  
48, p. 828-837, Nov 1960.
- RYDGIER : Arch. Klin. Chir. 26:731, 1881.
- SACHS, L.: A plastic prosthesis for palliating carcinoma of -  
the Esophagus. Surgery, T. 45, p. 377, 1959.
- SAITO, M.: El metodo del patch fundico en la prevención de la  
regurgitación del estomago. Shujutsu, 22, p. 678, 1968.
- SANCHEZ, G.C., KRAMER, P., INGELFINGER, F.J.: Motor mechanisms  
of the esophagus, particularly of its distal portion. -  
Gastroenterology, 25:321-332, 1953.
- SANZ, C.: Posibilidades del patch en la cirugía del aparato di  
gestivo. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. 27:405, 1968.
- SANZ, C.: Un nuevo metodo para evitar la colostomia en las obs  
trucciones de colon por cancer inoperable. Temas Proctolo  
gicos, Monografias Asociación Española de Proctologia, p.  
505.
- SATO, H.: Esofago cardio-plastia con un patch gastrico. Shu -  
jutsu, 24, p. 939, 1970.



- SAUERBRUCK, F.: Oesophagus chirurgie. Zentr. f. Chir. T. 59, nº 26, p. 459-462, 1932.
- SCHATZKI, R. and GARY, J.E.: The lower esophageal ring. Am. J Roentgenol. 75:246, 1956.
- SCHLEGEL, J.F. y CODE, C.F.: Physiologist, 7:246, Agto 1964.
- SCHNEIDER, D.: Duodenal fistula after kidney surgery. J. Urol 51:287, 1944.
- SCHOMAKER : Arch. Klin. Chir. 94:541, 1911.
- SCHUMACHER : Beitr. Klin. Chir. 17:482, 1910.
- SCHURING, A.G., RAY, J.W.: Experimental use of Dacron as an - Esophageal prosthesis. Ann. Otol. Rhin. Laryng. T. 75, p. 202, 1966.
- SEALY, W.D.: Rupture of Esophagus. Amer. J. Surg. 105:505-510, April 1963.
- SEIDENBERG, B., ROSENAK, S.S., HURWITT, E.S., SOM, M.L.: Immediate reconstruction of the cervical Esophagus by revascularized free jejunal autograft. Ann. Surg. nº 2, p. 162 Fév 1959.
- SEYBOLD, W.D., JOHNSON, M.A. and LEARY, W.V.: Perforation of - the esophagus, an analysis of 50 cases and an account of experimental studies. S. Clin. North America, 30:1155, - 1950.
- SHAMMAA, M.H. and BENEDICT, E.B.: Esophageal webs. New Engl. J. Med. 259:378, 1958.

- SHAPIRO, A.L. and ROBILLARD, G.L.: The esophageal arteries: -  
Their configurational anatomy and variations in relation  
to Surgery. Ann. Surg. 131:171, 1950.
- SIMPSON, J.A.: Traumatic retroperitoneal rupture of the duode-  
num. Brit. J. Surg. 78:715, 1949.
- SISSON-GROSSMAN : Anatomía de los animales domesticos. Salvat  
1961.
- SKINNER, D.B. and BOOTH, D.J.: Assessment of distal esophageal  
function in patients with hiatal hernia and-or gastroeso-  
phageal reflux. Ann. Surg. 172:627-637, 1970.
- SKORYNA, S.C., DOLAN, A.S. and GLAY, D.: Development of prima-  
ry pyloric hypertrophy in adults in relation to the struc-  
ture and function of the pyloric canal. Surg. Gyn. Obst.  
108:83, 1959.
- SLEISENGER, M.H., STEIMBERG, H. and ALMY, T.P.: The disturbance  
of esophageal motility in cardiospasm. Gastroenterology.  
25:333-348, 1953. (Citados por Bockus)
- SMITHWICK, R.H., HARROWER, H.W. and FARMER, D.A.: Hemigastrec-  
tomy and vagotomy in the treatment of duodenal ulcer. Am  
J. Surg. 101:325, 1961.
- SOSSON, L. and WEISHOPF, S.: Duodenocolic fistula as a compli-  
cation of peptic ulcer. Am. J. Gastroent. 29:51, 1958.
- STARR, E., JUDD, BURDEN, V.G.: Internal biliary fistula. Ann.  
Surg. 81:30, 1925.



- STATE, D., KATZ, A., KAPLAN, R.S., HERMAN, B., MORGENSTERN, L. and KNIGHT, I.A.: Role of pyloric antrum in experimentally induced peptic ulceration in dogs. *Surgery*, 38:143-148, 1955.
- STEIGMANN, F. and DOLEHICK, R.A.: Corrosive (acid) gastritis. *N. Eng. J. Med.* 254:981-986, 1956.
- STEIGMANN, F. and HYMAN, S.: Narrowing of pylorus-benign or malignant? *Am. J. Gastroenterol.* 29:139, 1958.
- STEICHEN, F.M., HELLER, E. and RAVITCH, M.M.: Achalasia of the esophagus. *Recent advances in Surgery.* 47:846, 1960.
- STEINICKE, O. and ROELSGAARD, M.: Radiographic follow-up in hypertrophic pyloric stenosis (after medical and surgical treatment). *Acta Paediat.* 49:4, 1960.
- STRAHAN, R.W., SAJEDEE, M., DUVAL, M.: The leaking esophageal suture line. A new method of repair using eastman 910 adhesive. *Amer. J. Surg.* 106:570, 1963.
- SWEET, R.H.: Carcinoma of the superior mediastinal segment of the Esophagus. A technic for resection with restoration of continuity of the alimentary canal. *Surgery, T.* 24, - p. 929-938, 1948.
- SWEET, R.H.: *J. Thorac. Cardio. Surg.* 44:145-152, Aug 1964.
- TANNER, N.: Present views on the surgery of the stomach and duodenum. *J. Roy Coll. Surg. Edin.* 8:251, 1963.
- TCHEKOFF : Essai de reconstruction prothétique de l'oesophage chez l'homme par un tube en matière plastique. *Acad. Chir.* 6 Fév 1953.

- TERRACOL, J. and SWEET, R.H.: Diseases of the esophagus. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1958.
- THAL, A.P.: A unified approach to surgical problems of the esophagogastric junction. Ann. Surg. 168:542, 1968.
- THAL, A.P., HATAFUKU, T.: Improved operation for esophageal rupture. J. Amer. Med. Ass. 188:826, 1964.
- THAL, A.P., HATAFUKU, T., KURTZMAN, R.: A new method for reconstruction of the oesophagogastric junction. Surg. Gyn. - Obst. 120:6, 1225-1231, 1965.
- THAL, A.P., HATAFUKU, T., KURTZMAN, R.: New operation for distal oesophageal structure. Arch. Surg. 90:464, 1965.
- THAL, A.P. et al.: Patch Grafting of the gastrointestinal and Urinary Tracts. Minn. Med. 49:45, 1966.
- THOMPSON, J.C., TRAMONTANA, A., LERNER, HARVEY, J. and STALLINGS, J.O.: Physiologic scope of the antral inhibitory hormone. Ann. Surg. 156:550, 1962.
- THOREK y WATSON citados por Young, J.F.: Gastroenterology, Cap 11, Bockus.
- TROUNCE, J.R., DEUCHAR, D.C., KAUNTZE, R. and THOMAS, G.A.: - Studies in achalasia of the cardia. Quart. J. Med. n.s. 26:433-443, 1957.
- TSUKAMOTO, M. and THAL, A.P.: Correction of Experimental Esophageal Stricture with the Use of the Skin-Lined Fundic Patch J. Thorac. Cardiovas. Surg. 52:682, 1966.



- TUCKER, G.: Stricture of the esophagus. Diagnosis and treat -  
ment. Laryngoscope, 41:426, 1931.
- TUTTLE, W.M. and BARRETT, R.J.: Late esophageal perforations.  
Am. A. Arch. Surg. 86:695, 1963.
- VARA LOPEZ, R., ARCELUS IMAZ, I., VARA THORBECK, R., CARRANZA  
ALBARRAN, G. y SAIZ JARABO, J.M.: Plastias de bronquio -  
con injerto pediculado de pericardio. Cirug. Ginec. y -  
Urol. Vo. XXIII, nº 1, 24-36, 1969.
- VARA THORBECK, C.: Contribución al estudio de las diferentes -  
técnicas inóticas y aninóticas de entero-anastomosis. Tra -  
bajo experimental. Tesis Doctoral, 1970.
- VARA THORBECK, C., GARCIA SANZ, M.: Estudio comparativo entre  
las enteroanastomosis en biplano y las efectuadas en un -  
solo plano extramucoso. Trabajo experimental. Cirug. -  
Esp. 25:195-210, 1971.
- VARA THORBECK, C., VILLACORTA, J., CARRANZA, G. y VARA THOR -  
BECK, R.: Plastias de esófago con injerto pediculado de -  
pericardio. Pendiente de publicación en Cirugía Española.
- VIDNE, B., LEVY, M.J.: Use of pericardium for esophagoplasty -  
in congenital esophageal stenosis. Surgery, 68:389-392,  
1970.
- VINEBERG, A.M. y KOMAROV, S.A.: Citados por Bockus, Gastroente -  
rologia, Tomo I, p. 133.
- VOLLENWEIDER, E.R.: Surgery, 60:264-268, Agto 1966.

- VON HABERER : Wien. Klin. Wchnschr. 32:413, 1919.
- VULLIET, H.: De l'oesophagoplastie et de ses diverses modifications. La Semaine Médicale, T. 31, n<sup>o</sup> 45, p. 529-530, - 8 Nov 1911.
- WAGGONER, C.N., LEMONE, D.N.: Clinical and Roentgen aspect of internal biliary fistulas. Radiology, 53:31, 1949.
- WANGENSTEEN, O.H.: A physiologic operation for Megaesophagus - (Distonia, Cardiospasm, Achalasia). Ann. Surg. T. 134, - p. 301-318, 1951.
- WASHBURN, R.N. and WILBUR, D.L.: Obstruction of the duodenum - produced by aneurysm of the abdominal aorta. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 11:673, 1936.
- WEBB, H.W., HOWARD, J.M., JORGON, C.F. and VOWLER, K.D.: Surgical experience in the treatment of duodenal injuries. - Surg. Gyn. Obst. Internat. Abst. Surg. 106:105, 1958.
- WEBER, J., Jr., KOHATSU, S.: Gastroenterology, 59:717-726, - 1970.
- WEINBERG, J.A.: Vagotomy with pyloroplasty in treatment of duodenal ulcer - surgical aspects. Am. J. Gastroenterol. - 21:296-301, 1954.
- WEINBERG, J.A.: Vagotomy and pyloroplasty in the treatment of duodenal ulcer. Am. J. Surg. 105:347, 1963.
- WEISEL, W. and RAINE, F.: Surgical treatment of traumatic esophageal perforation. Surg. Gyn. Obst. 94:337, 1952.
- WELCH, C.E.: Surgery of the stomach and duodenum. Year Book - Publishers, Chicago, 1961.



- WELCH, C.E. and RODKEY, C.V.: A method of management of the -  
duodenal stump after gastrectomy. Surg. Gyn. Obst. 98:  
376, 1954.
- WEST, J.P., RING, E.M., MILLER, R.E. and Cols.: A study of -  
causes and treatment of external postoperative intestinal  
fistulas. Surg. Gyn. Obst. 113:490-96, 1961.
- WINDSER, C.W.: Gastro-oesophageal reflux after partial gastrec-  
tomy. Brit. Med. J. 2:1233-1234, 1964.
- WINKELSTEIN, A.: Peptic esophagitis: a new clinical entity. -  
J.A.M.A. 104:906, 1935.
- WINKELSTEIN, A. and BERG, A.A.: Vagotomy plus partial gastrec-  
tomy for duodenal ulcer. Amer. J. Digest. Dis. 5:497, -  
1938.
- WISE, W.S. et al.: Experience with the Thal gastroesophagoplas-  
ty. Ann. Thorac. Surg. 10:213-22, Sept 70.
- WOLF, B.S., MARSHAK, R.H., SOM, M.L. and WINKELSTEIN, A.: Pep-  
tic esophagitis, peptic ulcer of the esophagus and margi-  
nal esophagogastric ulceration. Gastroenterology, 29:744  
1955. (Citado por Bockus)
- WOLFMAN, E.F., Jr., TREVINO, G., HEAPS, D.K. and ZUIDEMA, G.D.:  
An operative technique for the management of acute and -  
chronic lateral duodenal fistulas. Ann. Surg. 159:563,  
1964.
- WOODWARD, E.R. y EISENBERG, M.M.: Fisiología gástrica, con -  
especial referencia a las úlceras gástrica y duodenal. -  
Clin. Quir. de Norteamérica. 327-342, Abril 1965.

WULLSTEIN, L.: Ueber omtethorakale oesophagojejunostomie und -operationen nach gleichen Prinzip. Deutsche Med. Wochens T. 30, nº 20, p. 734-736, 12 Mai 1904.

YASARGIL, E., HESS, R., ENDERLIN, F., MEINARDUS, K.: Experimentelle untersuchungen zum ersatz des thorakalen oesophagus Thorax Chir. T. 4, p. 474, 1957.

ZELLOS, S.: Surgical treatment of hiatal hernia, with particular reference to the transthoracic subdiaphragmatic approach. Thorax, 21:295-304, 1966.

ZIPERMAN, H.H., LAU, B.M.K.: Amer. J. Surg. 110:903-909, Dic 1965.

ZOLLINGER, R.M. and ELLISON, E.H.: Primary peptic ulcerations of the Jejunum Associated with Islet all Tumors of the - Pancreas. Ann. Surg. 142:709, 1955.

ZOLLINGER, R.M. and WILLIAMS, R.D.: Considerations in surgical treatment for duodenal ulcer. J.A.M.A. 160:367-373, - 1956.

BIBLIOGRAFIA RECOGIDA DE:

Hartford Hospital Medical Library, Hartford, Conn. (U.S.A.)

Library of Congress, Washington D.C. (U.S.A.)

The New Britain General Hospital Medical Library, New Britain, Conn. (U.S.A.)

University of Connecticut Medical Library, Hartford, Conn. (U.S.A.)

Yale University Medical Library, New Haven, Conn. (U.S.A.)

Biblioteca I.N.O.

Biblioteca Hospital Clínico, Madrid

Biblioteca Fundación Jiménez Díaz

Departamento bibliográfico Lab. Alter

Departamento bibliográfico Lab. Made